

EINFLUSS VON FESTER UND FLÜSSIGER
NAHRUNG AUF DIE ÖSOPHAGUSMOTILITÄT
VON PATIENTEN MIT
NICHT - KARDIALEN THORAXSCHMERZEN

SUSANNE HINKE

1988

Disbui. München
1988





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555407_0014

Aus dem Städtischen Krankenhaus München-Bogenhausen

Akademisches Lehrkrankenhaus

II. Medizinische Abteilung

Vorstand: Prof. Dr. H. Kaess

Einfluß von fester und flüssiger Nahrung auf die
Ösophagusmotilität von Patienten mit
nicht-kardialen Thoraxschmerzen

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Susanne Hinke

aus

München

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.med.H.Kaess

Mitberichterstatter: Prof.Dr.med.K.Mann

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr.med.T.Beier

Dekan: Prof.Dr.med.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 10.3.1988

für Robert
und
meine Eltern

<u>1. Einleitung</u>	1
1.1. Zielsetzung und Bedeutung des Projekts	1
1.2. Projektorganisation und Verantwortlichkeiten	2
1.3. Projektziele und Meilensteine	3
1.4. Projektbudget und Wirtschaftlichkeit	4
1.5. Risikoanalyse und Risikoprüfung	5
1.6. Projektabschluss und Evaluation	6
<u>2. Projektplanung</u>	7
2.1. Projektstrukturplan (PSP)	7
2.2. Zeitplan (Gantt-Diagramm)	8
2.3. Ressourcenplanung	9
2.4. Kostenplanung	10
2.5. Risikoanalyse	11
<u>3. Projektumsetzung</u>	12
3.1. Projektorganisation	12
3.2. Kommunikation	13
3.3. Dokumentation	14
<u>4. Projektabschluss</u>	15
4.1. Projektabschluss	15
4.2. Evaluation	16
4.3. Projektabschluss	17
<u>5. Zusammenfassung</u>	18
5.1. Projektziele	18
5.2. Projektorganisation	19
5.3. Projektziele	20
5.4. Projektorganisation	21
5.5. Projektziele	22
5.6. Projektorganisation	23
5.7. Projektziele	24
5.8. Projektorganisation	25
5.9. Projektziele	26
5.10. Projektorganisation	27
5.11. Projektziele	28
5.12. Projektorganisation	29
5.13. Projektziele	30
5.14. Projektorganisation	31
5.15. Projektziele	32
5.16. Projektorganisation	33
5.17. Projektziele	34
5.18. Projektorganisation	35
5.19. Projektziele	36
5.20. Projektorganisation	37
5.21. Projektziele	38
5.22. Projektorganisation	39
5.23. Projektziele	40
5.24. Projektorganisation	41
5.25. Projektziele	42
5.26. Projektorganisation	43
5.27. Projektziele	44
5.28. Projektorganisation	45
5.29. Projektziele	46
5.30. Projektorganisation	47
5.31. Projektziele	48
5.32. Projektorganisation	49
5.33. Projektziele	50
5.34. Projektorganisation	51
5.35. Projektziele	52
5.36. Projektorganisation	53
5.37. Projektziele	54
5.38. Projektorganisation	55
5.39. Projektziele	56
5.40. Projektorganisation	57
5.41. Projektziele	58
5.42. Projektorganisation	59
5.43. Projektziele	60
5.44. Projektorganisation	61
5.45. Projektziele	62
5.46. Projektorganisation	63
5.47. Projektziele	64
5.48. Projektorganisation	65
5.49. Projektziele	66
5.50. Projektorganisation	67
5.51. Projektziele	68
5.52. Projektorganisation	69
5.53. Projektziele	70
5.54. Projektorganisation	71
5.55. Projektziele	72
5.56. Projektorganisation	73
5.57. Projektziele	74
5.58. Projektorganisation	75
5.59. Projektziele	76
5.60. Projektorganisation	77
5.61. Projektziele	78
5.62. Projektorganisation	79
5.63. Projektziele	80
5.64. Projektorganisation	81
5.65. Projektziele	82
5.66. Projektorganisation	83
5.67. Projektziele	84
5.68. Projektorganisation	85
5.69. Projektziele	86
5.70. Projektorganisation	87
5.71. Projektziele	88
5.72. Projektorganisation	89
5.73. Projektziele	90
5.74. Projektorganisation	91
5.75. Projektziele	92
5.76. Projektorganisation	93
5.77. Projektziele	94
5.78. Projektorganisation	95
5.79. Projektziele	96
5.80. Projektorganisation	97
5.81. Projektziele	98
5.82. Projektorganisation	99
5.83. Projektziele	100
5.84. Projektorganisation	101
5.85. Projektziele	102
5.86. Projektorganisation	103
5.87. Projektziele	104
5.88. Projektorganisation	105
5.89. Projektziele	106
5.90. Projektorganisation	107
5.91. Projektziele	108
5.92. Projektorganisation	109
5.93. Projektziele	110
5.94. Projektorganisation	111
5.95. Projektziele	112
5.96. Projektorganisation	113
5.97. Projektziele	114
5.98. Projektorganisation	115
5.99. Projektziele	116
5.100. Projektorganisation	117

Inhaltsverzeichnis

<u>I. Einleitung</u>	Seite 1
1. Einführung und Intention der Arbeit	1
2. Funktionelle Anatomie des Ösophagus	3
3. Kontraktionsmuster des Ösophagus	5
4. Einflüsse auf die Peristaltik	7
5. Allgemeines zur Manometrie	8
6. Primäre Ösophagus-Motilitätsstörungen	9
<u>II. Material und Methoden</u>	11
1. Patienten	11
2. Meßsystem	11
3. Durchführung der Untersuchung	13
4. Auswertung	14
5. Statistik	15
<u>III. Ergebnisse</u>	16
1. Allgemeines	16
2. Ergebnisse	17
<u>IV. Diskussion</u>	23
<u>Zusammenfassung</u>	32
<u>Anhang</u>	33
Abbildungen	34
Tabellen	36
Graphen	59
<u>Literaturverzeichnis</u>	85

I. Einleitung

1. Einführung und Intention der Arbeit

Der Ösophagus, ein Ursprungsort des nicht-kardialen Thoraxschmerzes, ist infolge der zunehmenden Verfeinerung der manometrischen Untersuchungstechnik (v.a. durch die Entwicklung der konstant perfundierten Meßgeräte niedriger Compliance) vermehrt in den Mittelpunkt des diagnostischen Interesses gerückt (41).

Bis zu 30 % der wegen Thoraxschmerzen durchgeführten Herzkatheter-Untersuchungen ergeben Normalbefunde (3;56), und bei einem beträchtlichen Teil jener Patienten (bis zu 50 % (62)) kann den Beschwerden eine Motilitätsstörung der Speiseröhre zugrunde gelegt werden.

Die Differenzierung zwischen ösophagealem und kardialem Thoraxschmerz ist oft schwierig (5;29;41;60); Lokalisation, Ausstrahlung und Schmerzcharakter sind häufig gleich (21), selbst die Beschwerdefreiheit nach der Applikation von Nitroglycerin läßt keine sichere Differenzierung zu (21;80).

In die differentialdiagnostischen Überlegungen sind des weiteren eine Vielzahl anderer Grundkrankheiten miteinzubeziehen: peptisches Ulcus, Cholelithiasis, cervicales Wurzel-Syndrom (alle 27), dissezierendes Aortenaneurysma, Pneumothorax, Pleurareizung, Thoraxtrauma (alle 36, S.52-66), um nur einige zu nennen.

Dem ösophagealen Thoraxschmerz liegen v.a. zwei Störungen zugrunde: der gastro-ösophageale Reflux und die große Gruppe der Ösophagus-Motilitätsstörungen (11;41).

Hier interessieren uns v.a. die primären Motilitätsstörungen, also all jene, die nicht durch eine lokale Störung oder eine generalisierte systemische, neurologische oder muskuläre Erkrankung hervorgerufen werden.

Innerhalb dieser Gruppe finden wir anteilmäßig folgende Krankheitsbilder:

Nußknacker-Ösophagus (38-59 %), unspezifische Motilitätsstörungen (31-36 %), diffuser Ösophagusspasmus (7-12 %), Achalasie (3-10 %), hypertensiver UÖS (1-8 %). (14;19)

Auffallend an dieser Aufstellung ist, daß nicht mehr die klassischen Diagnosen Achalasie und DES dominieren.

Es wird vermutet, daß aufgrund oft fließender Übergänge zwischen den Gruppen, diesen Motilitätsstörungen letztendlich ein gemeinsamer pathophysiologischer Mechanismus zugrunde liegt (12;32;34;42;73).

Für die Entstehung des ösophagealen Schmerzes gibt es verschiedene Theorien.

Zum einen wird die direkte chemische Irritation der Mukosa durch den Reflux von Säure (3), zum anderen starke Ösophaguskontraktionen mit der Folge einer Ischämie aufgrund erhöhter intramuraler Spannung (52;62) verantwortlich gemacht.

Wegen der mangelnden Koinzidenz von Schmerzen und Motilitätsstörungen während der manometrischen Basis-Untersuchung ist eine ursächliche Zuordnung oft schwierig. Lediglich bei 20-30 % der Patienten gelang es einigen Untersuchern, eine Übereinstimmung festzustellen (3;27;55).

Zusätzliche Untersuchungen sind daher nötig.

Eine gute diagnostische Ausbeute wird von der Kombination Manometrie und Radionuklid-Transit-Szintigraphie berichtet (44;54).

Von den zahlreichen pharmakologischen Provokationstests scheint die Gabe von Edrophonium am Sichersten zu sein (3;5;27;62).

Gute Ergebnisse zeigt auch die schrittweise Ballondehnung: eine Assoziation von typischem Thoraxschmerz und Ösophagus-Motilitätsstörungen konnte bei 60 % der Patienten hierdurch provoziert werden (3).

Eine physiologische Provokation stellt die Aufnahme flüssiger und fester Nahrung während der Manometrie dar.

Die Ösophagusmotilität Gesunder ist von der Konsistenz des

Bolus abhängig (8;31;37;50).

Einige Untersucher konnten durch die Verabreichung fester Nahrung sowohl den typischen Schmerz als auch Motilitätsstörungen auslösen (13;37;50).

Schließlich müssen wir bei der Beurteilung der Ösophagusmotilität berücksichtigen, daß der Ösophagus ein auf äußere Reize reagierendes Organ ist (71). V.a. der von zahlreichen Untersuchern vermutete Zusammenhang mit bestimmten Persönlichkeitsprofilen und psychischen Erkrankungen, wie z.B. Depression und Angstzuständen, ist bemerkenswert (17;61;62).

In unserer retrospektiven Studie wollen wir versuchen, anhand der Untersuchung der Ösophagusmotilität eine ursächliche Erklärung für die ungeklärten Thoraxschmerzen unserer Patienten zu finden.

Dabei interessiert uns besonders die Frage, ob Wasser- und Brotschlucke in besonderem Maße Auffälligkeiten provozieren können.

Abschließend sollen mögliche Zusammenhänge mit anderen zugrundeliegenden Erkrankungen beleuchtet werden.

2. Funktionelle Anatomie des Ösophagus

Der 25-30 cm lange Ösophagus wird anatomisch in drei Abschnitte eingeteilt:

1. Pars cervicalis (C_6 - Th_1)
2. Pars thoracalis (Th_1 - Th_{11})
3. Pars abdominalis (vom Zwerchfell bis zur Einmündung in den Magen)

Die arterielle Versorgung findet (von proximal nach distal) durch die A.thyreoidea inferior, A.subclavia, Aa.intercostales, Rr.oesophagei der Aorta thoracica, A.gastrica sinistra, A.phrenica inferior sinistra statt.



Der venöse Abfluß erfolgt über die Vv.oesophageales v.a. in die Vv.azygos und hemiazygos. Eine Verbindung zu den Magenvenen besteht über ein starkes muköses und submuköses Venennetz im unteren Ösophagusbereich (porto-kavale Anastomose).

Die Ösophagealen Lymphabflüsse erfolgen (von proximal nach distal) zu den Nl.cervicales profundi, Nl.paratracheales et tracheobronchiales superiores et inferiores, Nl.bronchopulmonales, Nl.mediastinales posteriores und Nl.gastrici sinistri.

Die Speiseröhrenwand zeigt folgende Schichtung:

- a) Tunica mucosa
- b) Tela submucosa
- c) Tunica muscularis (innere Ring-, äußere Längsschicht; im proximalen Ösophagus überwiegt der Anteil der Skelettmuskulatur, im distalen Ösophagus der der glatten Muskulatur)
- d) Tunica adventitia

Im Ösophagus herrscht ein negativer intrathorakaler Druck (bei Inspiration -5 bis -10 mmHg, bei Expiration 0 bis +5 mmHg) (36,S.14-26).

Cholinerge Mechanismen kontrollieren die Ösophagusperistaltik. Dabei kontrahieren sich zunächst jene Teile des Ösophagus, die über und in Höhe des Stimulus liegen, während der distal gelegene Teil relaxiert (on-response); dieses Kontraktionsmuster setzt sich sodann weiter nach distal fort (off-response).

Proximal und distal endet der Ösophagus mit einem Sphinkter:

- a) Der obere Ösophagussphinkter (ÖÖS) ist ein von einer ca. 3 cm langen Hochdruckzone gebildeter funktioneller Sphinkter, der v.a. durch den M.cricopharyngeus geprägt wird. Seinen größten Druck entwickelt er in anteriorer-posteriorer Richtung. Die afferente Innervation erfolgt durch die Nn. vagus, glossopharyngeus und hypoglossus, die efferente Innervation durch die Nn.trigeminus, vagus, glossopharyngeus und hypoglossus.

- b) Auch beim unteren Ösophagussphinkter (UÖS) handelt es sich um einen funktionellen Sphinkter. Er geht aus einer 2-4 cm langen Hochdruckzone hervor und zeigt ebenfalls eine asymmetrische Druckverteilung: die höchsten Drucke werden links-postero-lateral und links-lateral gemessen (10).

Zum Aufbau des UÖS-Tonus trägt nicht nur der intrinsische Druck, sondern auch der von den umgebenden Strukturen ausgeübte extrinsische Druck bei (36,S.14-26;58). Sowohl die axiale Bewegung des UÖS (ca. 0,6 +/- 0,2 cm abdominal und 0,4 +/- 0,1 cm thorakal) als auch die inspiratorische Kompression prägen die Wellenform dieser Hochdruckzone (78).

Der Ruhedruck des UÖS liegt über dem intraösophagealen und dem intragastralen Druck und stellt so eine wichtige Barriere gegen den Reflux sauren Mageninhalts dar.

Cholinerge und adrenerge Fasern sind für die Kontraktion verantwortlich, purinerge (d.h. nicht-adrenerge, nicht-cholinerge) Motoneuronen bewirken vermutlich die Relaxation des Sphinkters vor Eintreffen einer peristaltischen Welle.

(30;36,S.3-13;36,S.14-26;53;63;75;77)

3. Kontraktionsmuster des Ösophagus

Wir unterscheiden folgende Arten der Peristaltik:

a) Primäre Peristaltik

= eine durch Schlucken willkürlich ausgelöste koordinierte Kontraktionsfolge des Ösophagus, die von proximal nach distal fortschreitet. Für die Koordination der Peristaltik ist das Schluckzentrum im Rhombencephalon von übergeordneter Bedeutung (33).

b) Sekundäre Peristaltik

= eine ordnungsgemäße propulsive peristaltische Welle, die

nicht willkürlich, sondern aufgrund lokaler Dehnung der Ösophaguswand, z.B. durch einen steckengebliebenen Bolus ausgelöst wird (36,S.14-26). Die sekundäre Peristaltik erlangt v.a. durch die Elimination sauren Reflux-Materials aus dem Magen besondere Bedeutung (23;48), wobei v.a. das Volumen des Bolus entscheidend für die Auslösung ist; bei einem pH von ≤ 4 reicht hierzu ein deutlich geringeres Volumen aus (48). Eine Störung dieses Eliminationsmechanismus scheint bei der Reflux-Krankheit eine wichtige Rolle zu spielen (23;48).

c) Tertiäre Peristaltik

= eine Kontraktionsform im isolierten Ösophagus, die nicht der vagalen Innervation unterliegt, sondern auf einer fortgeleiteten, gemeinsamen Kontraktion der longitudinalen und zirkulären Ösophaguskulatur beruht.

d) Tertiäre Kontraktionen

= simultane, nicht-propulsive Kontraktionen in verschiedenen Höhen des Ösophagus; sie können nach willkürlichen Schluckakten mit noch primärer Peristaltik im proximalen Ösophagus, oder spontan auftreten. Häufig vorkommend bei älteren Menschen, während der Schwangerschaft, bei emotionalem Stress (71), und stimulierbar durch kalte, heiße, Kohlensäureversetzte Getränke, sowie durch akustische Stimuli (71).

e) Repetitive Kontraktionen

= einem Schluckakt folgen zwei oder mehrere Kontraktionen, wobei die erste Kontraktion häufig peristaltisch, die folgenden jedoch simultan ablaufen.

Häufiges Vorkommen v.a. im höheren Lebensalter.

f) Deglutitive Inhibition

= mehreren rasch aufeinander folgenden Schlucken folgt nur beim letzten Schluck eine peristaltische Kontraktion; der UÖS erschlafft vom ersten bis zum letzten Schluck.

(33;36,S.14-26;63;77)

4. Einflüsse auf die Peristaltik

Bei der Beurteilung der Ösophagusmotilität ist stets zu berücksichtigen, daß die Speiseröhre zahlreichen physiologischen, methodischen sowie pharmakologischen/hormonellen Einflüssen unterworfen ist.

So finden wir v.a. bei älteren - asymptomatischen - Menschen gehäuft Motilitätsstörungen; vermutlich liegt dem eine quantitative Verminderung der Ganglienzellen im Auerbach'schen Plexus zugrunde (24).

Emotionelle Einflüsse und psychische Erkrankungen bewirken häufig eine Störung der Motilität (13;17;61;62), ebenso spielen Umweltfaktoren, wie z.B. Lärm eine wichtige Rolle (71).

Methodische Einflüsse gilt es bei der manometrischen Untersuchung zu beachten:

Schon die Körperposition des Patienten hat deutliche Unterschiede im peristaltischen Muster zur Folge: liegend finden wir höhere Amplituden und eine schnellere peristaltische Geschwindigkeit im distalen Ösophagus als sitzend, im Sitzen zeigt sich dagegen eine Beschleunigung der peristaltischen Geschwindigkeit im proximalen Ösophagus (50;77).

Besondere Aufmerksamkeit gilt der Qualität des Bolus:

Im Vergleich zu Trockenschlucken produziert ein flüssiger Bolus eine Zunahme in Höhe und Dauer der Amplitude, sowie eine Verlangsamung der peristaltischen Geschwindigkeit (37). Dasselbe gilt für feste Schlucke (8;31;50).

Das Schlucken eines sehr heißen Bolus führt zu einer Verminderung von Höhe und Dauer der Amplitude, sowie zu einer Beschleunigung der peristaltischen Geschwindigkeit (77).

Eiskalte Schlucke bewirken dagegen eine Verlangsamung der peristaltischen Geschwindigkeit bis hin zur Aperistaltik mit Dilatation des Ösophagus (20;52).

Eine sehr schnelle zeitliche Abfolge der Schlucke kann sich in einer Verminderung der Amplitudenhöhe ausdrücken (50).

Optimal sind zeitliche Abstände von 20-30 sec. zwischen den Schlucken (77).

Der Meßkatheter des Manometrie-Systems übt selbst einen fördernden Einfluß auf die Peristaltik aus; dies gilt es besonders bei festen Schlucken zu beachten (43).

Mit zunehmender Dicke des Meßkatheters konnte eine Zunahme der Amplitudenhöhe beobachtet werden (76).

Bei perfundierten Meßsystemen kann eine Perfusionsmenge von mehreren ml/sec. sekundäre Kontraktionen auslösen (77).

Die folgenden Pharmaka und Hormone bewirken eine gesteigerte Motilität bzw. verstärkte Kontraktionen des tubulären Ösophagus:

Noradrenalin, Acetylcholin, Gastrin, Methacholin, 1,2-Dimethylphenylpiperazin, Serotonin, Barium, Calcium, Edrophoniumchlorid (= Tensilon), Acetyl- β -methylcholin (= Mecholyl), Penta-gastrin, Metoclopramid, Prostaglandin F_2 (alle 33), Bethanechol (50), Thyreotoxikose (51).

Eine Abnahme der Kontraktilität bzw. Erschlaffung des tubulären Ösophagus bewirken:

Isoproterenol, Theophyllin, Prostaglandin E_1 , d-Tubocurarin, Atropin, Hyoscin-N-Bromid (alle 33), Myxödem (51), Nitroglycerin, Calcium-Antagonisten (die beiden letzteren v.a. bei der Therapie von Motilitätsstörungen von Bedeutung (38;41)).

5. Allgemeines zur Manometrie

Die intraluminale Ösophagusmanometrie stellt ein wichtiges quantitatives Verfahren zur Diagnostik von Störungen der Speiseröhre dar.

Da die Motilität der Speiseröhre aus Kontraktions- und Erschlaffungsvorgängen der quergestreiften und glatten Muskulatur besteht, ist der in erster Linie interessierende Para-

meter die Kontraktionskraft der Muskulatur; diese zeigt sich an den Sphinkteren als Tonus und am tubulären Ösophagus v.a. als peristaltische Kontraktion.

Als Maß für die Kontraktionskraft wird der intraluminale Druck bewertet, da sich die entscheidenden Kontraktionskräfte im Ösophagus und seinen Sphinktern in Richtung des jeweiligen Lumens auswirken (74).

Eine klinisch relevante Funktionsanalyse der Speiseröhre setzt sich aus der Dreipunkt- und der Durchzugsmanometrie zusammen. Mit der stationären Dreipunktmanometrie messen wir die Druckänderung an drei verschiedenen Stellen; bei der Durchzugsmanometrie erhalten wir ein Druckprofil des UÖS durch den Durchzug des perfundierten 3-Lumen-Katheters durch den Sphinkter.

Die korrekt durchgeführte Ösophagus-Manometrie ermöglicht eine Analyse der Ösophagusfunktion, ist jedoch keineswegs als diagnostisches Verfahren zum Nachweis morphologischer Veränderungen geeignet.

Mit Hilfe der Manometrie können wir folgende Informationen erhalten:

- Lokalisation der Sphinkteren
- Ruhedruck des tubulären Ösophagus und der Sphinkteren
- schluckreflektorische Erschlaffung des UÖS
- Schluckperistaltik im tubulären Ösophagus
- Einfluß von Pharmaka oder Nahrungsmittel auf Tonus und Peristaltik

(6;67;74)

6. Primäre Ösophagus-Motilitätsstörungen

Als primäre Ösophagus-Motilitätsstörungen bezeichnen wir all jene Störungen, die nicht in Verbindung stehen mit lokalen Veränderungen der Speiseröhre (z.B. Carcinom, Strikturen)

und nicht durch eine generalisierte systemische, neurologische oder muskuläre Erkrankung verursacht werden (73).

Hierzu gehören die folgenden Störungen:

a) Achalasie

(unauffälliger OÖS und proximaler Ösophagus; im distalen Ösophagus simultane, repetitive Kontraktionen bis Aperistaltik; UÖS-Ruhetonus erhöht bei inkompletter bis fehlender Relaxation)

b) Diffuser Ösophagusspasmus

(OÖS und proximaler Ösophagus unauffällig; heftige tertiäre und repetitive Kontraktionen von langer Dauer in den unteren 2/3 des tubulären Ösophagus; UÖS unauffällig)

c) Hypertensiver UÖS

(UÖS-Ruhedruck ≥ 40 mmHg bzw. $\geq$ zwei Standardabweichungen des normalen Referenzwertes; UÖS-Relaxation und Peristaltik des tubulären Ösophagus unauffällig)

d) Nußknacker-Ösophagus

(durchschnittliche Amplitudenhöhe im distalen Ösophagus ≥ 180 mmHg; evtl. verlängerte Amplitudendauer; Peristaltik unauffällig)

e) Unspezifische Motilitätsstörungen

(all jene Befunde, die nicht eindeutig einer der vorgenannten Gruppen zugeordnet werden können:

repetitive, tertiäre Kontraktionen, verminderte Amplitudenhöhe, isoliert auftretende verlängerte Amplitudendauer, inkomplette UÖS-Relaxation bei normaler Peristaltik;

alle Befunde einzeln oder in beliebiger Kombination auftretend)

(5;34;36,S.85-117;36,S.118-140;41;57;73;77)

II. Material und Methoden

1. Patienten

Unsere Ergebnisse beruhen auf den Untersuchungsbefunden von 35 Patienten im Alter von 23-79 Jahren (Tab.1-3).

Alle Patienten gaben als Symptom Thoraxschmerzen und/oder Dysphagie an und waren vor der manometrischen Untersuchung auf eine mögliche kardiale oder gastroenterologische Ursache ihrer Beschwerden hin untersucht worden.

Patienten, bei denen sich ein kardiologischer Befund ergeben hatte, wurden nicht in unsere Studie aufgenommen.

2. Meßsystem

Für unsere Untersuchung verwendeten wir einen aus drei Einzelkathetern zusammengesetzten Polyvinylkatheter von 115 cm Länge, der von einem pneumohydraulischen kapillaren Infusionssystem niedriger Compliance mit 0,6 ml/min perfundiert wird.

Der Innendurchmesser jedes Einzelkatheters beträgt 1,1 mm, der Gesamt-Außendurchmesser 4 mm.

Die Einzelkatheter sind distal verschlossen und verfügen über eine seitliche Öffnung, wobei die drei Öffnungen zueinander jeweils um 120° gedreht und in 5 cm Abstand angeordnet sind (Abb.1).

Das pneumo-hydraulische kapillare Infusionssystem setzt sich folgendermaßen zusammen (Abb.2):

Eine Stickstoffflasche wird über ein Druckventil an ein Flüssigkeitsreservoir (P1) angeschlossen; dort herrscht ein konstanter Druck von 1000 mmHg.

An dieses schließt sich ein Edelstahl-Kapillarsystem an, das zu einem Druckwandler (P2) führt. Durch den Fließwiderstand

der Kapillaren (61 cm Länge, 0,2 mm Innendurchmesser) und den Druck in der Druckkammer von 1000 mmHg wird unter Ruhebedingungen ($P_2 = 0$) eine Perfusionsrate von 0,6 ml/min erzeugt.

Jeder der drei Einzelkatheter wird mit einem eigenen Anschluß an den Druckwandler angeschlossen; der Druck am Transducer (P_2) entspricht dem Druck an den Katheteröffnungen (P_3), vorausgesetzt, die Perfusionsrate des Systems ist hoch genug, um einen Verschuß der Katheteröffnungen während der Peristaltik zu verhindern. Da jedoch der Druck im Flüssigkeitsreservoir (1000 mmHg) im Vergleich zu den bei der Peristaltik entstehenden Drücken (ca. 200 mmHg) immer ausreichend hoch ist, verursachen Druckänderungen im Katheter nur unbedeutende Änderungen der Flußrate.

Das Prinzip der Druckmessung beruht darauf, daß sich die Perfusionsrate proportional zum Druckgradienten entlang der Kapillaren ($= P_1 - P_2$) verhält.

Diese Druck- bzw. Perfusionsveränderungen werden in Form elektrischer Signale auf einem Schreiber mit einem Papiervorschub von 2,5 cm/sec aufgezeichnet.

Die für die Druckmessungen im Ösophagus und den Sphinktern erforderliche Eigenfrequenz des Systems richtet sich nach der Druckänderungsgeschwindigkeit. Während für den Bereich des unteren Ösophagus sphinkters eine Eigenfrequenz von 1-2 Hz ausreicht, ist für den tubulären Ösophagus eine Frequenz von 10 Hz ratsam.

Die Leistung des Systems läßt sich anhand der Druckanstiegsrate einschätzen; diese wird durch die Compliance ($C = V / p$) ausgedrückt, wobei V die Volumenänderung angibt, die nötig ist, um eine bestimmte Druckänderung zu bewirken.

Die Compliance des Infusionssystems und des Transducers ist - ohne Katheter - mit $0,06 \mu\text{l H}_2\text{O}/100 \text{ mmHg}$ minimal; es finden sich Druckanstiegsraten von 6000 mmHg/sec .

Eine nennenswerte Compliance wird lediglich durch den Katheter

erreicht; die Druckanstiegsrate für das System mit Katheter beträgt ca. 400 mmHg/sec.

Es zeigt sich, daß sich die Compliance umgekehrt proportional zum Innendurchmesser und zur Wanddicke, sowie direkt proportional zur Elastizität und Länge des Katheters verhält.

(2;74;77)

3. Durchführung der Untersuchung

Die Untersuchung unserer Patienten fand am Vormittag nach nächtlichem Fasten statt.

Am sitzenden Patienten wurde, nach lokaler Anästhesie der Nasen- und Rachenschleimhaut mit Xylocain-Spray, der Meßkatheter naso-pharyngeal intubiert und solange vorgeschoben, bis alle drei Meßpunkte im Magen lagen (positiver inspiratorischer Druck).

Der Patient wurde nun mit leicht aufgerichtetem Oberkörper (30°) gelagert.

Nach ausreichend langer Adaptationszeit (ca. 10 min) zogen wir den Katheter langsam in 1 cm-Schritten zurück. Sobald einer der Meßpunkte im Bereich des UÖS zu liegen kam, registrierten wir den Druck an dieser Stelle ca. 30 sec lang; der Patient wurde angehalten, während dieser Zeit möglichst nicht zu schlucken. Sobald der letzte Meßpunkt in der Hochdruckzone des UÖS lag (die anderen beiden Punkte demnach 5 cm und 10 cm über dem UÖS), fixierten wir den Katheter.

Nach einigen Trockenschlucken gaben wir dem Patienten insgesamt 5 Boli Leitungswasser à 5 ml in Zimmertemperatur; anschließend mußte der Patient 5 mal ein von uns vorbereitetes Stück Semmel mittlerer Größe und schließlich nochmals 3-4 Schlucke Wasser zu sich nehmen.

Wir forderten den Patienten auf, bei jedem willkürlichen Schluck auf einen Knopf zu drücken, wodurch auf der mitlaufenden Zeit-

registrierung ein Zeichen gesetzt wurde.

Der Patient sollte außerdem nicht in zu kurzen Abständen schlucken, möglichst nur auf Anweisung, wobei wir stets warteten, bis der vorangegangene Schluck durch einen deutlich erkennbaren postdeglutitiven Druckanstieg des UÖS abgeschlossen war.

4. Auswertung

Wir werteten folgende Größen aus:

UÖS-Ruhedruck, postdeglutitiver Druckanstieg des UÖS, Amplitudenhöhe 10 cm und 5 cm über UÖS, Anstiegsgeschwindigkeit 10 cm und 5 cm über UÖS, Amplitudendauer 10 cm und 5 cm über UÖS, peristaltische Geschwindigkeit von 10 cm bis 5 cm über UÖS, Anzahl der tertiären und repetitiven Kontraktionen, sowie der inkompletten Relaxationen des UÖS.

Den UÖS errechneten wir als Mittelwert aus den während des schrittweisen Durchzugs gewonnenen drei Einzelwerten, bezogen auf den Fundusdruck in Atemmittellage.

Der postdeglutitive Druckanstieg des UÖS ergab sich aus dem Maximaldruck ebenfalls in Relation zur Referenzlinie.

Eine inkomplette Relaxation lag dann vor, wenn der UÖS-Druck vor Eintreffen einer peristaltischen Welle nicht auf Werte ≤ 5 mmHg absank.

Die Amplitudenhöhe im tubulären Ösophagus bestimmten wir anhand des Maximaldruckes einer peristaltischen Welle, bezogen auf den Ösophagus-Basisdruck in Atemmittellage.

Die Amplitudendauer errechneten wir von Beginn des schnellen Aufstrichs bis zur Rückkehr zur Referenzlinie.

Zur Ermittlung der Anstiegsgeschwindigkeit bestimmten wir in der Phase des schnellen Druckanstiegs die Druckamplitude, die innerhalb einer Sekunde erreicht wurde.

Die peristaltische Geschwindigkeit ermittelten wir aus der Zeit,

die vom Beginn des schnellen Aufstrichs 10 cm über UÖS bis zum Beginn des schnellen Aufstrichs 5 cm über UÖS verstrich. Zu den repetitiven Kontraktionen zählten wir all jene mit drei oder mehr Gipfeln.

Aus den Einzelwerten jedes Patienten bildeten wir schließlich einen Mittelwert.

Diese Mittelwerte verglichen wir mit unseren normalen Referenzwerten, die in einer vorangegangenen Studie an Gesunden ermittelt worden waren (Tab.4).

Entsprechend den sonstigen Diagnosen erfolgte die Aufteilung unserer Patienten in drei Gruppen:

Gruppe 1: auffälliger Manometriebefund, ungeachtet sonstiger Diagnosen (Tab.1)

Gruppe 2: unauffälliger Manometriebefund + sonstige gastroenterologische Diagnose (Tab.2)

Gruppe 3: unauffälliger Manometriebefund + übrige Diagnosen (Tab.3)

5. Statistik

Folgende Werte aus der deskriptiven Statistik berechneten wir für die jeweiligen Parameter jeder der drei Gruppen:

Mittelwert (15,S.69), Standardabweichung (15,S.87), Standardfehler des Mittelwertes (15,S.170), Variationskoeffizient (15,S.96), Range.

Für die Prüfung des Einflusses der verschiedenen Schluckarten (Trocken, Wasser, Brot) auf die diversen Parameter innerhalb jeder Gruppe verwendeten wir den t-Test nach STUDENT für korrelierende Stichproben (15,S.240 ff).

Den Vergleich der Gruppen miteinander führten wir mit Hilfe des t-Tests für nicht-korrelierende, kleine/mittlere Stichproben durch (15,S.207 ff).

III. Ergebnisse

1. Allgemeines

Das Durchschnittsalter unserer 35 Patienten (20 Männer, 15 Frauen) betrug 51 Jahre (R = 23-79 Jahre).

In Gruppe 1 (= auffälliger Manometriebefund, ungeachtet sonstiger Diagnosen) befanden sich 6 Männer und 6 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 55 Jahren (37-79 Jahre).

Wir fanden in dieser Gruppe folgende Entlassungsdiagnosen:
4 x psychovegetative Störung bzw. Depression, 2 x Ösophagitis,
1 x irriter Darm, 1 x Cholestase.

Das Durchschnittsalter der Patienten (9 Männer und 3 Frauen) in Gruppe 2 (= unauffälliger Manometriebefund + sonstige gastro-enterologische Diagnose) betrug 48 Jahre (23-74 Jahre).
Am häufigsten fanden wir hier die Diagnosen:
3 x Ösophagitis, 3 x Gastritis, 2 x Pankreatitis.

In Gruppe 3 (= unauffälliger Manometriebefund + übrige Diagnosen) lag das Durchschnittsalter der Patienten (5 Männer und 6 Frauen) bei 49 Jahren (26-68 Jahre).

Die häufigsten Entlassungsdiagnosen lauteten hier:
5 x psychovegetative bzw. psychosomatische Störung, 3 x Depression.

Der durchschnittliche Untersuchungszeitraum betrug - ohne Hinzurechnung der Eingewöhnungsphase zu Beginn der Untersuchung - 14 Minuten; in dieser Zeit registrierten wir durchschnittlich 17 Trocken-, 9 Wasser- und 7 Brotschlucke.

2. Ergebnisse

In der nachfolgenden Zusammenstellung der Ergebnisse soll in jedem Abschnitt zunächst Gruppen-spezifisch der Einfluß der Schluckart (Trocken, Wasser, Brot) auf den jeweiligen Parameter dargestellt werden (t-Test nach STUDENT für korrelierende Stichproben).

Daran anschließend folgt der Vergleich der Gruppen miteinander bei den jeweiligen Schluckarten (t-Test für nicht-korrelierende Stichproben).

Die Amplitudenhöhe 10 cm über dem UÖS (Tab.5A) betrug in Gruppe 1 44,3 mmHg (Trocken), 85,1 mmHg (Wasser) und 97,8 mmHg (Brot). Signifikante Unterschiede fanden wir zwischen Trocken -/Wasser + ($\alpha < 0,01 \%$) und Trocken -/Brot + ($\alpha < 0,01 \%$).

In Gruppe 2 betrugen die Werte 48,3 mmHg (Trocken), 81 mmHg (Wasser) und 77,7 mmHg (Brot), mit signifikanten Unterschieden zwischen Trocken -/Wasser + ($\alpha < 0,01 \%$) und Trocken -/Brot + ($\alpha < 0,01 \%$).

Die Werte für Gruppe 3: 45,8 mmHg (Trocken), 78,7 mmHg (Wasser) und 70 mmHg (Brot), mit signifikanten Unterschieden für Trocken -/Wasser + ($\alpha < 0,01 \%$) und Trocken -/Brot+ ($\alpha = 0,011 \%$).

Beim Vergleich der Gruppen miteinander (Tab.5B + Graph 1a-c) fanden wir lediglich bei den Brotschlucken einen signifikanten Unterschied zwischen Gruppe 1 (97,8 mmHg) und Gruppe 3 (70,0 mmHg) ($\alpha = 0,205 \%$).

Die Amplitudenhöhe 5 cm über dem UÖS (Tab.6A) betrug in Gruppe 1 60,6 mmHg (Trocken), 88,3 mmHg (Wasser) und 91,3 mmHg (Brot). Signifikante Unterschiede fanden wir für Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,05 \%$) und Trocken -/Brot + ($\alpha < 0,01 \%$).

Die Werte der Gruppe 2 betrugen 57,8 mmHg (Trocken), 85,5 mmHg (Wasser) und 82,3 mmHg (Brot), mit signifikanten Unterschieden zwischen Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,01 \%$) und Trocken -/Brot + ($\alpha = 0,03 \%$):

Für Gruppe 3 betrugen die Werte 52,4 mmHg (Trocken), 76,5 mmHg (Wasser) und 70,1 mmHg (Brot). Signifikante Unterschiede fanden wir für Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,031 \%$) und Trocken -/Brot + ($\alpha = 0,16 \%$).

Der Vergleich der Gruppen miteinander (Tab.6B + Graph 2a-c) erbrachte keinen signifikanten Unterschied bei den jeweiligen Schluckarten.

Der postdeglutitive Druckanstieg des UÖS (Tab.7A) betrug in Gruppe 1 32,8 mmHg (Trocken), 45,9 mmHg (Wasser) und 50,4 mmHg (Brot), wobei wir signifikante Unterschiede zwischen Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,02 \%$), Trocken -/Brot + ($\alpha < 0,01 \%$) und Wasser -/Brot + ($\alpha = 0,36 \%$) fanden.

Die Werte der Gruppe 2 betrugen 33,9 mmHg (Trocken), 37,0 mmHg (Wasser) und 35,8 mmHg (Brot), ohne signifikante Unterschiede. Für Gruppe 3 fanden wir 30 mmHg (Trocken), 31,5 mmHg (Wasser) und 33,3 mmHg (Brot), ebenfalls ohne signifikante Unterschiede.

Beim Vergleich der Gruppen miteinander (Tab.7B + Graph 3a-c) fanden wir bei den Wasserschlucken einen signifikanten Unterschied zwischen Gruppe 1 (45,9 mmHg) und Gruppe 3 (31,5 mmHg) ($\alpha = 0,39 \%$).

Bei den Brotschlucken ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen Gruppe 1 (50,4 mmHg) und Gruppe 2 (35,8 mmHg) ($\alpha = 0,275 \%$), sowie zwischen Gruppe 1 und Gruppe 3 (33,3 mmHg) ($\alpha = 0,135 \%$).

Die Amplitudendauer 10 cm über dem UÖS (Tab.8A) betrug in Gruppe 1 4,2 sec (Trocken), 4,6 sec (Wasser) und 5,6 sec (Brot). Signifikante Unterschiede fanden wir für Trocken -/Brot ($\alpha < 0,01 \%$) und Wasser -/Brot + ($\alpha = 0,29 \%$).

In Gruppe 2 fanden wir 3,6 sec (Trocken), 4,0 sec (Wasser) und 4,5 sec (Brot), mit signifikanten Unterschieden zwischen Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,03 \%$), Trocken -/Brot + ($\alpha = 0,016 \%$) und Wasser -/Brot + ($\alpha = 0,12 \%$).

Die Werte der Gruppe 3 lagen bei 3,5 sec (Trocken), 3,9 sec (Wasser) und 4,2 sec (Brot), wobei wir signifikante Unterschiede fanden zwischen Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,29 \%$), Trocken -/Brot + ($\alpha = 0,11 \%$) und Wasser -/Brot + ($\alpha = 0,2 \%$).

Der Vergleich der Gruppen miteinander (Tab.8B + Graph 4a-c) erbrachte bei den Trockenschlücken einen signifikanten Unterschied zwischen Gruppe 1 (4,2 sec) und Gruppe 2 (3,6 sec) ($\alpha = 0,32 \%$). Bei den Wasserschlücken fanden wir einen signifikanten Unterschied zwischen Gruppe 1 (4,6 sec) und Gruppe 2 (4,0 sec) ($\alpha = 0,4 \%$). Signifikante Unterschiede bei den Brotschlücken ergaben sich für Gruppe 1 (5,6 sec) und Gruppe 2 (4,5 sec) ($\alpha = 0,14 \%$), sowie Gruppe 1 und Gruppe 3 (4,2 sec) ($\alpha = 0,026 \%$).

Die Amplitudendauer 5 cm über dem UÖS (Tab.9A) betrug in Gruppe 1 4,4 sec (Trocken), 5,0 sec (Wasser) und 5,7 sec (Brot), mit signifikanten Unterschieden zwischen Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,31 \%$), Trocken -/Brot + ($\alpha = 0,02 \%$) und Wasser -/Brot + ($\alpha = 0,18 \%$).

In Gruppe 2 fanden wir 3,7 sec (Trocken), 3,9 sec (Wasser) und 4,0 sec (Brot), wobei wir keine signifikanten Unterschiede berechnen konnten.

Die Werte der Gruppe 3 waren 3,6 sec (Trocken), 4,0 sec (Wasser) und 4,0 sec (Brot). Ein signifikanter Unterschied bestand für Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,165 \%$).

Der Vergleich der Gruppen miteinander (Tab.9B + Graph 5a-c) erbrachte bei den Trockenschlücken signifikante Unterschiede zwischen Gruppe 1 (4,4 sec) und Gruppe 2 (3,7 sec) ($\alpha = 0,47 \%$), sowie zwischen Gruppe 1 und Gruppe 3 (3,6 sec) ($\alpha = 0,1 \%$).

Bei den Wasserschlücken fanden wir signifikante Unterschiede zwischen Gruppe 1 (5,0 sec) und Gruppe 2 (3,9 sec) ($\alpha = 0,15 \%$) und zwischen Gruppe 1 und Gruppe 3 (4,0 sec) ($\alpha = 0,5 \%$).

Bei den Brotschlücken traten signifikante Unterschiede zwischen Gruppe 1 (5,7 sec) und Gruppe 2 (4,0 sec) ($\alpha < 0,01 \%$)

sowie zwischen Gruppe 1 und Gruppe 3 (4,0 sec) ($\alpha = 0,01 \%$) auf.

Die Anstiegsgeschwindigkeit 10 cm über dem UÖS (Tab.10A) betrug in Gruppe 1 49,9 mmHg/sec (Trocken), 69,7 mmHg/sec (Wasser) und 71,8 mmHg/Sec (Brot), mit signifikanten Unterschieden zwischen Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,01 \%$) und Trocken -/Brot + ($\alpha < 0,01 \%$).

In Gruppe 2 fanden wir 58,3 mmHg/sec (Trocken), 69,9 mmHg/sec (Wasser) und 62,4 mmHg/sec (Brot). Hier ergaben sich signifikante Unterschiede für Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,4 \%$) und Wasser +/Brot - ($\alpha = 0,23 \%$).

Die Werte der Gruppe 3 betrugen 56,1 mmHg/sec (Trocken), 68,5 mmHg/sec (Wasser) und 67 mmHg/sec (Brot). Signifikante Unterschiede fanden sich für Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,022 \%$) und Trocken -/Brot + ($\alpha = 0,015 \%$).

Im Vergleich der Gruppen miteinander (Tab.10B + Graph 6a-c) fanden wir bei keiner Schluckart signifikante Unterschiede.

Die Anstiegsgeschwindigkeit 5 cm über dem UÖS (Tab.11A) betrug in Gruppe 1 64,9 mmHg/sec (Trocken), 78,6 mmHg/sec (Wasser) und 81,4 mmHg/sec (Brot), mit signifikanten Unterschieden zwischen Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,28 \%$) und Trocken -/Brot + ($\alpha = 0,1 \%$).

Die Werte der Gruppe 2 betrugen 65,3 mmHg/sec (Trocken), 86,3 mmHg/sec (Wasser) und 78,7 mmHg/sec (Brot). Wir fanden signifikante Unterschiede zwischen Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,062 \%$) und Trocken -/Brot + ($\alpha = 0,38 \%$).

In Gruppe 3 fanden wir 66,3 mmHg/sec (Trocken), 83,7 mmHg/sec (Wasser) und 79,2 mmHg/sec (Brot), mit signifikanten Unterschieden für Trocken -/Wasser + ($\alpha = 0,038 \%$) und Trocken -/Brot + ($\alpha = 0,088 \%$).

Beim Vergleich der Gruppen miteinander (Tab.11B + Graph 7a-c) fanden wir bei keiner Schluckart signifikante Unterschiede.

Die peristaltische Geschwindigkeit von 10 cm bis 5 cm über dem UÖS (Tab.12A) betrug in Gruppe 1 5,4 cm/sec (Trocken), 3,8 cm/sec (Wasser) und 3,3 cm/sec (Brot). Wir fanden signifikante Unterschiede zwischen Trocken +/Wasser - ($\alpha = 0,26 \%$) und Trocken +/Brot - ($\alpha = 0,1 \%$).

Die Werte der Gruppe 2 betrugen 4,3 cm/sec (Trocken), 3,6 cm/sec (Wasser) und 3,2 cm/sec (Brot), mit signifikanten Unterschieden zwischen Trocken +/Wasser - ($\alpha = 0,17 \%$) und Trocken +/Brot - ($\alpha = 0,082 \%$).

In Gruppe 3 fanden wir 5,4 cm/sec (Trocken), 3,6 cm/sec (Wasser) und 3,3 cm/sec (Brot). Signifikante Unterschiede ergaben sich für Trocken +/Wasser - ($\alpha = 0,05 \%$), Trocken +/Brot - ($\alpha < 0,01 \%$) und Wasser +/Brot - ($\alpha = 0,5 \%$).

Der Vergleich der Gruppen miteinander (Tab.12B + Graph 8a-c) erbrachte bei keiner Schluckart signifikante Unterschiede.

Der Ruhedruck des UÖS (Tab.13 + Graph 9) betrug in Gruppe 1 19 mmHg, in Gruppe 2 19,8 mmHg und in Gruppe 3 17,1 mmHg. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Der prozentuale Anteil tertiärer Kontraktionen (Tab.14) an sämtlichen Kontraktionen betrug in Gruppe 1 insgesamt 22,91 %, bei den Trockenschlucken 31,92 %, bei den Wasserschlucken 5,36 % und bei den Brotschlucken 21,18 %.

In Gruppe 2 fanden wir folgende Verteilung: 12,58 % insgesamt, 23,53 % (Anteil an den Trockenschlucken), 0,95 % (Anteil an den Wasserschlucken) und 11,69 % (Anteil an den Brotschlucken). Die entsprechenden Zahlen der Gruppe 3: 12,09 % (insgesamt), 20 % (Anteil an den Trockenschlucken), 1,87 % (Anteil an den Wasserschlucken) und 4,3 % (Anteil an den Brotschlucken).

Der prozentuale Anteil repetitiver Kontraktionen (Tab.15) an sämtlichen Kontraktionen betrug in Gruppe 1 insgesamt 11,57 %, in Gruppe 2 11,57 % und in Gruppe 3 11,57 %.

bei den Trockenschlucken 5,53 %, bei den Wasserschlucken 15,18 % und bei den Brotschlucken 15,3 %.

Die Verteilung in Gruppe 2: 4,3 % insgesamt, 1,68 % (Anteil an den Trockenschlucken), 2,83 % (Anteil an den Wasserschlucken) und 9,09 % (Anteil an den Brotschlucken).

In Gruppe 3 fanden wir: 2,56 % insgesamt, 1,74 % (Anteil an den Trockenschlucken), 2,8 % (Anteil an den Wasserschlucken), 3,2 % (Anteil an den Brotschlucken).

Inkomplette Relaxationen des UÖS (Tab.16) fanden wir in Gruppe 1 insgesamt bei 6,71 % der Kontraktionen, bei 1,7 % der Trockenschlucke, bei 2,68 % der Wasserschlucke, bei 2,35 % der Brotschlucke; der Anteil bei den tertiären Kontraktionen betrug 15,63 %.

In Gruppe 2 fanden wir insgesamt 1,99 %, bei den Trocken- und Wasserschlucken erfolgten nur komplette Relaxationen; der Anteil an den Brotschlucken betrug 1,3 %, an den tertiären Kontraktionen 13,16 %.

In Gruppe 3 erfolgte insgesamt bei 2,8 % der Kontraktionen eine inkomplette UÖS-Relaxation, bei den Trockenschlucken in 0,87 %, bei den Wasserschlucken in 0,93 % und bei den Brotschlucken in 1,08 % der Kontraktionen. Der Anteil an den tertiären Kontraktionen betrug 15,4 %.

IV. Diskussion

Bei 34 % unserer Patienten konnten wir einen auffälligen Manometriebefund erheben; dies entspricht den Beobachtungen anderer Untersucher (NOSTRANT: 38 % (55)).

Kein Patient konnte den klassischen Motilitätsstörungen (Achalasie, DES) zugeordnet werden.

Unsere Befunde sind in die große Gruppe der unspezifischen Motilitätsstörungen einzuordnen (= Gruppe 1).

Gruppe 1 wird den beiden Gruppen 2 (= unauffälliger Manometriebefund + sonstige gastro-enterologische Diagnose) und 3 (= unauffälliger Manometriebefund + übrige Diagnosen) gegenübergestellt.

Zwischen den beiden Gruppen 2 und 3 konnten wir keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Manometriebefunde ermitteln.

Unsere Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Bei allen drei Gruppen konnte die Abhängigkeit der Motilität von der Qualität der Schlucke (Trocken, Wasser, Brot) bestätigt werden (8;31;37;50).
Die Amplitudenhöhe, die Anstiegsgeschwindigkeit und die Amplitudendauer nahmen mit der Festigkeit des Bolus zu, die peristaltische Geschwindigkeit von 10 cm bis 5 cm über dem UÖS nahm hingegen ab.
2. Signifikante Unterschiede zwischen der auffälligen und den beiden unauffälligen Gruppen fanden wir v.a. für die Amplitudendauer, sowohl 10 cm (Trocken: 4,2 - 3,6 - 3,5 sec; Wasser: 4,6 - 4,0 - 3,0 sec) als auch 5 cm über UÖS (Trocken: 4,4 - 3,7 - 3,6 sec).
Besonders signifikant traten dabei die Unterschiede bei den Brotschlucken auf: 10 cm über UÖS: 5,6 - 4,5 - 4,2 sec und 5 cm über UÖS: 5,7 - 4,0 - 4,0 sec.

3. Der postdeglutitive Druckanstieg des UÖS fiel in der auffälligen Gruppe bei den Wasser- und Brotschlucken signifikant höher aus als in den beiden unauffälligen Gruppen.
4. Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen fanden wir für den UÖS-Ruhedruck, die Amplitudenhöhen 10 cm und 5 cm über dem UÖS, die Anstiegsgeschwindigkeiten 10 cm und 5 cm über dem UÖS und die peristaltische Geschwindigkeit von 10 cm bis 5 cm über dem UÖS.
5. In der pathologischen Gruppe betrug die Zahl der tertiären Kontraktionen 22,91 % und lag damit doppelt so hoch wie in den beiden anderen Gruppen (12,58 % - 12,09 %).
Bei den Trockenschlucken fanden wir einen Anteil von 31,92 % - 23,53 % - 20 %; bei den Brotschlucken betrug der Anteil 21,18 % - 11,69 % - 4,2 %.
6. Der Anteil repetitiver Kontraktionen betrug in der auffälligen Gruppe 11,57 %, in den beiden anderen 4,3 % und 2,56 %.
7. 6,71 % der gesamten Peristaltik war in der 1. Gruppe von einer inkompletten UÖS-Relaxation begleitet, 1,99 % und 2,8 % in den beiden anderen Gruppen.
Der größte Anteil daran fiel in allen drei Gruppen auf die tertiären Kontraktionen.
8. Auffällige Befunde der pathologischen Gruppe manifestierten sich vor allem bzw. in besonderer Deutlichkeit bei den Brotschlucken.

Von vielen Untersuchern wird immer wieder die Bedeutung kraftvoller Kontraktionen hoher Amplitude für die Entstehung des ösophagealen Thoraxschmerzes hervorgehoben (4;72).

Diesem wichtigen Befund wurde mit der Schaffung eines eigenen Krankheitsbildes, dem Nußknacker-Ösophagus, Rechnung getragen (57).

Bei unseren Ergebnissen kristallisierte sich ein anderer Befund deutlich heraus: die v.a. während Brotschlucken verlängerte Amplitudendauer.

Bereits NOSTRANT (55) vermutete aufgrund seiner Provokationstests mit Bethanechol, daß die Amplitudendauer für die Ätiologie des ösophagealen Thoraxschmerzes von größerer Bedeutung sein könnte als die Amplitudenhöhe: bei den Tests unterschieden sich die asymptomatischen Patienten von den Patienten mit Thoraxschmerzen durch eine stets normale Amplitudendauer. Ähnliches berichtet auch MELLOW (49).

HERRINGTON (34) konnte bei 85 % seiner Patienten eine Assoziation von Thoraxschmerz und verlängerter Amplitudendauer - bei normaler Peristaltik, Amplitudenhöhe und UÖS-Relaxation - herstellen. Bei 50 % jener Patienten stieg die Amplitudendauer erst während des Schluckens von Wasser signifikant an.

Von HERRINGTON stammt auch die Benennung einer neuen Untergruppe der unspezifischen Motilitätsstörungen: die PPCD, prolonged peristaltic contractile duration.

Auch RICHTER (62) brachte aufgrund von Tests mit Edrophonium den Thoraxschmerz seiner Patienten mit einer signifikant verlängerten Amplitudendauer in Zusammenhang.

Schwieriger ist die Bewertung der tertiären und repetitiven Kontraktionen, sowie der inkompletten UÖS-Relaxationen im Hinblick auf die Ätiologie der Thoraxschmerzen.

Wir wissen, daß tertiäre und repetitive Kontraktionen derartige Beschwerden verursachen können (7;20;41).

MAAS (47) demonstrierte in seiner Arbeit eindrucksvoll den Zusammenhang heftigster Thoraxschmerzen mit dem Auftreten multipler tertiärer Kontraktionen.

JANISCH (37) gelang es, mittels Wasserschlucken bei Patienten mit Motilitätsstörungen repetitive Kontraktionen auszulösen.

Bekannt ist jedoch auch, daß derartige Motilitätsstörungen häufig auch bei völlig asymptomatischen Personen, v.a. bei älteren Menschen angetroffen werden (14;20;27;41).

Wir dürfen daher keine ursächliche Beziehung zwischen jenen unspezifischen Befunden und den Beschwerden der Patienten herstellen, solange wir keine direkte Koinzidenz von beiden während unserer Untersuchung belegen können (26).

Hierin liegt jedoch das Problem der Standard-Manometrie: nur in wenigen Fällen tritt der typische Schmerz während der Untersuchung auf (20-30 %), und gibt so dem Untersucher die Gelegenheit zu einem direkten Vergleich mit der registrierten Motilität (3;27;55).

Von unseren Patienten klagte keiner während der Manometrie über eine typische Schmerzepisode; wir können daher lediglich einen möglichen Zusammenhang unserer Befunde mit den Thoraxschmerzen vermuten (9;61).

Da die Motilität des Ösophagus zahlreichen Einflüssen unterworfen ist, sollten wir bei der Suche nach einer Erklärung für die Beschwerden bzw. Befunde einen Blick auf sonstige Diagnosen unserer Patienten werfen:

So finden wir in Gruppe 1 2 x eine psychovegetative Störung, 2 x Depression, 2 x Ösophagitis und 1 x irriter Darm (in Gruppe 2: 3 x Ösophagitis, 3 x Gastritis, 2 x Pankreatitis; in Gruppe 3: 5 x psychovegetative/psychosomatische Störung, 3 x Depression).

Die häufige Koinzidenz von Ösophagus-Motilitätsstörungen und gastro-ösophagealem Reflux mit/ohne Ösophagitis ist erwiesen (25;41;66).

Beim Gesunden reagiert der Ösophagus auf den Reflux sauren Mageninhalts mit einer v.a. durch sekundäre Peristaltik bewerkstelligten effizienten Entleerung jenes Materials zurück in den Magen.

Symptomatische Reflux-Patienten weisen signifikant niedrigere UÖS-Drucke, geringere distale Amplitudenhöhen und gehäuft tertiäre Kontraktionen auf (1;21;28;40;41;45;48;66), Faktoren, die eine ungenügende Säure-Clearance begünstigen und damit das Entstehen einer Ösophagitis fördern (54).

Kontroverse Standpunkte wirft besonders die Frage auf, ob die Motilitätsstörungen Folge der wiederholten Säureeinwirkung auf die Mukosa sind (35;43), oder ob der Reflux Folge einer primär vorhandenen Motilitätsstörung ist (25;40;65). Es ist jedenfalls möglich, durch Ansäuern der Mukosa Motilitätsstörungen zu provozieren (35;43).

KJELLEN (45) ist der Auffassung, daß der Thoraxschmerz des Reflux-Patienten eine direkte Folge der chemischen Mukosareizung ist, und nicht von einer Motilitätsstörung hervorgerufen wird; letztere beruht seiner Meinung nach auf einer gesteigerten sensorischen Stimulation über nervale Umwege. Die Bedeutung des UÖS-Drucks für die Reflux-Diagnostik zweifelt WELCH (79) an: zwar war bei seinen Untersuchungen der UÖS-Druck jener Patienten mit Reflux und Ösophagitis signifikant erniedrigt, nicht jedoch bei jenen Reflux-Patienten ohne Ösophagitis.

Von vielen Untersuchern wird ein maßgeblicher Einfluß der Psyche auf die Ösophagusmotilität vermutet (13;61;62). Eine eindrucksvolle Arbeit hierzu stammt von CLOUSE (17): 84 % der von ihm untersuchten Patienten mit Thoraxschmerzen und einer unspezifischen Motilitätsstörung litten an einer der folgenden psychischen Erkrankungen: Depression, Angstzustände und psychosomatische Störung (im Vergleich dazu nur 31 % seines Normalkollektivs). Dabei überwog der Anteil der weiblichen Patienten.

Ähnliche Zusammenhänge wurden von DE CAESTECKER (27) vermutet.

Nach einer Untersuchung und Befragung von Diabetikern sah sich CLOUSE (18) sogar zu der Annahme veranlaßt, daß nicht die diabetische Neuropathie, sondern vielmehr eine zugrundeliegende psychische Störung für die Ösophagus-Motilitätsstörungen seiner Patienten verantwortlich ist.

Konträr zu dem soeben dargestellten ist eine Studie von STACHER (70): bei 50 % von Patienten, die angeblich an einer

Anorexia nervosa litten, ergab die manometrische Untersuchung, daß eine massive Ösophagus-Motilitätsstörung ursächlich für den Zustand der Patienten verantwortlich war.

Symptome gestörter Motilität des oberen Gastro-Intestinal-Trakts könne also auch als Anorexia nervosa mißverstanden werden.

Psychische Ursachen werden auch bei der Pathogenese des Irritablen-Darm-Syndroms vermutet.

RICHTER (62) beobachtete Ähnlichkeiten im emotionellen Profil bei jenen Patienten und solchen mit Ösophagus-Motilitätsstörungen.

Da beide Störungen häufig gemeinsam auftreten, wird ein gemeinsamer pathogenetischer Ursprung vermutet (16;18;61;62;64;68).

CLOUSE (16) stellte die Hypothese auf, daß jene beiden funktionellen Syndrome möglicherweise Repräsentanten einer diffusen neuromuskulären Störung des Gastro-Intestinal-Traktes sind.

Wie kann das Problem der mangelnden Koinzidenz von Thoraxschmerz und Motilitätsstörung besser angegangen werden ?

Wie bereits erwähnt, darf uns das alleinige Auftreten einer unspezifischen Motilitätsstörung nicht zu der Behauptung verleiten, hierin läge *d i e* Ursache des Thoraxschmerzes (13). Andererseits garantiert eine unauffällige Motilität während der Untersuchung nicht, daß nicht doch ein intermittierend auftretender fehlerhafter Transportmechanismus derartige Schmerzen auslösen kann (44).

Folgende zusätzliche diagnostische Verfahren sollten in Betracht gezogen werden:

Zum Ausschluß Reflux-bedingten Thoraxschmerzes empfiehlt sich eine 24-stündige Messung des pH-Wertes im distalen Ösophagus (66;69).

SCHOFIELD (66) konnte hierdurch bei 46 % seiner Patienten in Zusammenhang mit deren Schmerzen einen erhöhten pH-Wert im distalen Ösophagus registrieren. Unter zusätzlicher Laufband-

Belastung zeigten weitere 46 % der in Ruhe unauffälligen Patienten einen Reflux von Säure mit Angina-pectoris-ähnlichen Schmerzen.

Eine hohe diagnostische Aussagekraft erwartet man sich von den zahlreichen Provokationstests:

Schon unser Untersuchungsgang mit Wasser- und Brotschlucken stellt eine physiologische Provokation dar, wie auch von anderen Untersuchern bestätigt wird (13;37;50).

Tatsächlich traten bei unseren Patienten die eindrucksvollsten Ergebnisse während der Brotschlucke auf; die Thoraxschmerzen konnten damit nicht ausgelöst werden.

Da viele Patienten einen Zusammenhang ihrer Beschwerden mit der Nahrungsaufnahme angeben (72), ist zu überlegen, ob die Untersuchung nicht noch physiologischer durchgeführt werden sollte: Einnahme der Nahrung im Sitzen, eigene Wahl der Bolusgröße, beliebige zeitliche Abfolge der Schlucke - all diese Faktoren beeinflussen die Motilität (31;50).

Bei der Bewertung derartiger Befunde dürfen wir allerdings nicht übersehen, daß schon die Intubation der Speiseröhre einen fördernden Einfluß auf die Boluspassage ausübt (43). Eine interessante Arbeit kommt von MAAS (47): mittels eines von ihm entwickelten ambulanten Manometriesystems (2 Druckwandler in 5 cm Abstand auf einem 7 F-Katheter) konnte er die Ösophagusmotilität unter häuslichen Bedingungen 24 Stunden lang aufzeichnen; gleichzeitig erfolgte eine EKG-Registrierung sowie eine pH-Messung. Damit gelang es, spontane Schmerzepisoden mit abnormer Motilität zu belegen.

Weitere Stresstests bieten sich an:

Der Bernstein-Test vermag lediglich bei 5 - 10 % der Patienten mit gastro-ösophagealem Reflux die Schmerzen zu reproduzieren (3;21;22).

Häufig eingesetzte Pharmaka zur Provokationstestung sind Ergonovin, Bethanechol, Methacholin, Pentagastrin und Edrophonium.

Trotz guter Reproduktion von Schmerz und Motilitätsstörung sind die ersten drei wegen der Gefahr ernsthafter kardialer Nebenwirkungen nicht generell empfehlenswert (3;46;50;55;62). Edrophonium (80 µg/kgKG), das wegen seiner sicheren Anwendung und dem Fehlen unerwünschter Nebenwirkungen auf das Herz-Kreislauf-System favorisiert wird, ermöglicht bei ca. 30 % der Patienten eine Provokation von Schmerzen und pathologischer Motilität (3;5;27;62).

Gute Ergebnisse zeigt auch die schrittweise Ballondehnung (61). Bei 60 % seiner Patienten mit Thoraxschmerzen konnte BARISH (3) den typischen Schmerz auslösen; dabei war die Schmerzschwelle der Patienten mit ≤ 8 ccm signifikant niedriger als die der Normalprobanden (≥ 9 ccm).

Eine nicht-invasive, aber sehr sensible und sichere Methode steht uns in Form der Radionuklid-Transit-Szintigraphie zur Verfügung (14;27;41;69).

NETSCHER (54) erzielte damit zu 96 % eine Übereinstimmung mit den entsprechenden manometrischen Befunden.

Und KJELLEN (44) fand zusätzlich bei 50 % seiner Patienten mit unauffälligem Manometriebefund ein pathologisches RET-Ergebnis.

Die Kombination beider Methoden könnte die diagnostische Ausbeute erheblich steigern.

Abschließend soll noch einmal ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß vor der Untersuchung des Ösophagus der sorgfältige Ausschluß einer kardialen Ursache für die Thoraxschmerzen stehen muß (41;62).

Man sollte jedoch, v.a. bei älteren Patienten stets daran denken, daß häufig auch eine Störung von Herz und Ösophagus vorliegen kann (14;26;62).

CONTE (22) fand bei 11 % seiner untersuchten Patienten eine KHK und eine Ösophagus-Motilitäts-Störung, und CHANNER (13) wies bei 50 % seiner Patienten mit KHK eine zusätzliche Ösophagus-Motilitätsstörung nach.

Wir können dieses Zusammentreffen mit der alterungsbedingten erhöhten Inzidenz von Erkrankungen beider Organe erklären. YACKEE (80) stellte hierzu eine andere Hypothese auf: heftige und schmerzhafte Ösophagus-Motilitätsstörungen könnten seiner Meinung nach myokardiale Ischämien im Rahmen einer autonomen Wechselwirkung zwischen beiden Organen bewirken.

Demgegenüber vermuten LEE (46), BENJAMIN (5) und RASMUSSEN (59) pathomechanische Zusammenhänge beider Organe im Sinne eines generalisierten Hyperkontraktilitätssyndroms der glatten Muskulatur.

Hierfür sprechen auch die therapeutischen Erfolge bei der Behandlung der Ösophagus-Motilitätsstörungen mit Nitroglycerin und Calcium-Antagonisten (41).

Zusammenfassung

Wir versuchten in unserer retrospektiven Studie, anhand der mittels Dreipunktmanometrie (niedrig-Compliance-Perfusions-system) gewonnenen Motilitätsbefunde der Speiseröhre eine ursächliche Erklärung für die nicht-kardialen Thoraxschmerzen unserer 35 Patienten (Durchschnittsalter 51 Jahre) zu finden. Dabei interessierte uns besonders der Einfluß der Bolusqualität (Trocken, Wasser, Brot) auf die Resultate.

Wir konnten bisherige Beobachtungen bestätigen, wonach die Ösophagusmotilität von der Schluckart beeinflußt wird; mit zunehmender Festigkeit des Bolus fanden wir eine Steigerung von Amplitudenhöhe und -dauer und Anstiegsgeschwindigkeit, sowie eine Verlangsamung der peristaltischen Geschwindigkeit, bei allen unseren Patienten.

Die Gruppe der Patienten mit auffälligem Manometriebefund (34 % unserer Patienten) unterschied sich von den unauffälligen Patienten besonders signifikant durch eine verlängerte Amplitudendauer, sowie durch eine erhöhte Anzahl tertiärer und repetitiver Kontraktionen und inkompletter UÖS-Relaxationen.

Die auffälligen Manometriebefunde manifestierten sich vor allem bzw. in besonderer Deutlichkeit bei den Brotschlucken.

Bei keinem unserer Patienten gelang es uns jedoch, eine Assoziation von Motilitätsstörung und Thoraxschmerz herzustellen, so daß wir einen sicheren ursächlichen Zusammenhang zwischen beidem nicht nachweisen konnten.

Anhang

Abbildungen

Tabellen

Graphen

Abbildung 1: Der 3-lumige Polyvinylkatheter

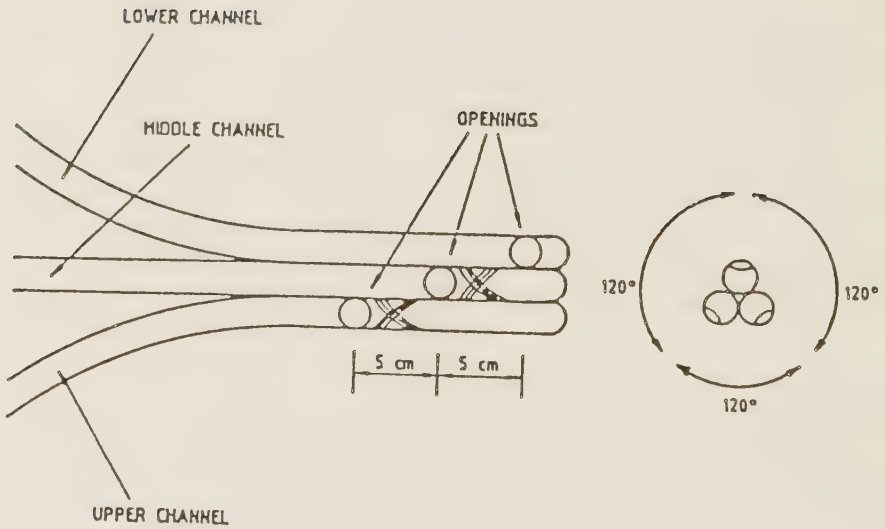


Abbildung 2: Das Perfusionssystem nach Arndorfer

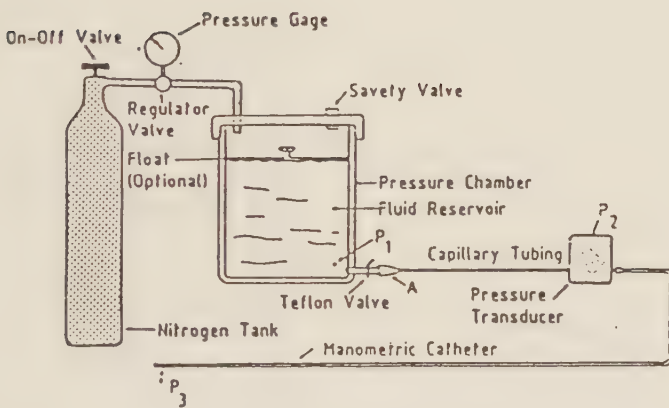


Tabelle 1: Gruppe 1 (= auffälliger Manometriebefund, ungeachtet sonstiger Diagnosen)

Nr.	m	w	A	Th	D	Diagnose
1		+	61	+	-	psychovegetative Labilität
2		+	43	+	-	Depression
3	+		39	+	-	Effort-Syndrom
4	+		57	-	+	Ösophagitis
5	+		55	+	-	intermittierende Cholestas mit Cholangitis
6		+	64	+	-	Hypertonie
7	+		59	+	-	Kontraktionsstörungen des Ösophagus
8		+	43	+	-	irritabler Darm
9	+		59	-	+	Ösophagus-Motilitätsstörung C ₂ -Abusus
10		+	60	+	-	Ösophagitis
11	+		79	+	-	stenosierende Entzündung i Anastomosenbereich bei Z.m B I-Operation
12		+	37	-	+	Depression, C ₂ -Abusus
	6	6	55			

m = männlich w = weiblich A = Alter Th = Thoraxschmerz
D = Dysphagie

Tabelle 2: Gruppe 2 (= unauffälliger Manometriebefund + sonstige gastro-enterologische Diagnose)

Nr.	m	w	A	Th	D	Diagnose
1	+		26	+	-	erosive Gastritis
2	+		48	-	+	Colitis ulcerosa
3		+	67	+	-	Mallory-Weiß-Syndrom
4	+		30	-	+	Ösophagitis, C ₂ -Abusus
5	+		23	-	+	Pankreatitis, C ₂ -Abusus
6	+		47	+	-	Gastritis
7		+	74	-	+	bakterielle Dünndarmbesiedelung
8	+		57	+	+	Bulbitis bei Z.n. Ulcus duodeni; Ösophagitis
9		+	59	+	-	Ösophagitis
10	+		42	+	+	Pankreatitis
11	+		58	+	-	Ulcera ventriculi et duodeni
12	+		45	+	-	Gastritis
	9	3	48			

Tabelle 3: Gruppe 3 (= unauffälliger Manometriebefund +
übrige Diagnose)

Nr.	m	w	A	Th	D	Diagnose
1		+	58	+	-	Depression
2		+	53	+	-	HWS-/LWS-Syndrom
3	+		48	+	-	depressives Syndrom bei V.a. endogene Depression
4		+	60	+	-	Diabetes mellitus; Adipositas
5		+	26	+	+	V.a. psychosomatische Er- krankung
6	+		43	+	-	psychovegetatives Syndrom
7	+		33	+	-	psychosomatische Beschwerden
8	+		50	-	+	Adipositas; C ₂ -Abusus
9		+	51	+	-	reaktive Depression; Diabetes mellitus
10		+	68	+	-	funktionelle Oberbauch- beschwerden
11	+		46	+	-	vegetative Labilität mit thorakalem Beklemmungsgefühl
	5	6	49			

Tabelle 4: Normale Referenzwerte für unsere Studie
(Dissertation von J.Kammann (39))

UÖS-Ruhedruck: 10 - 30 mmHg

UÖS postdeglutitiv: $\leq$ 60 mmHg (Trocken, Wasser, Brot)

Amplitudenhöhe 10 cm über UÖS:

Trocken	$\leq$ 100 mmHg
Wasser	$\leq$ 110 mmHg
Brot	$\leq$ 130 mmHg

Amplitudenhöhe 5 cm über UÖS:

Trocken	$\leq$ 150 mmHg
Wasser	$\leq$ 150 mmHg
Brot	$\leq$ 180 mmHg

Amplitudendauer 10 cm über UÖS:

Trocken	$\leq$ 5,7 sec
Wasser	$\leq$ 5,9 sec
Brot	$\leq$ 5,3 sec

Amplitudendauer 5 cm über UÖS:

Trocken	$\leq$ 6,2 sec
Wasser	$\leq$ 6,1 sec
Brot	$\leq$ 5,5 sec

peristaltische Geschwindigkeit von 10 cm bis 5 cm über UÖS

Trocken	$\leq$ 6,74 cm/sec
Wasser	$\leq$ 6,72 cm/sec
Brot	$\leq$ 3,9 cm/sec

tertiäre Kontraktionen: $\leq$ 20 %

Hinweis zu den Tabellen 5 - 13

Die folgenden Tabellen sind in einen Teil A und einen Teil B aufgeteilt.

In Teil A werden von jeder Gruppe folgende Werte für die verschiedenen Schluckarten (Trocken, Wasser, Brot) untereinander aufgeführt:

Mittelwert ($\bar{x}$); Standardabweichung (s); Standardfehler des Mittelwertes ($s_{\bar{x}}$); Variationskoeffizient (Vk); Range (R).

Daran anschließend erfolgt die Darstellung signifikanter Unterschiede, die wir mit dem t-Test für korrelierende Stichproben ermittelten; alpha (a) gibt den Wert für die prozentuale Irrtumswahrscheinlichkeit an.

Im daran anschließenden Teil B werden die signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bei den verschiedenen Schluckarten aufgeführt, die wir mittels des t-Tests für nicht-korrelierende Stichproben errechneten.

Tabelle 5: Amplitudenhöhe 10 cm über UÖS (mmHg)

Teil A

Gruppe 1

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	44,3	85,1	97,8
s	11,9	33,1	32,8
$s_{\bar{x}}$	3,4	9,6	9,5
Vk	26,9	38,9	33,5
R	22-64	32-126	52-158

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a < 0,01 %

Trocken - Brot + a < 0,01 %

Gruppe 2

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	48,3	81	77,7
s	17,4	26,6	27,1
$s_{\bar{x}}$	5,0	3,5	7,8
Vk	36,0	32,8	34,9
R	21-73	36-128	36-124

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a < 0,01 %

Trocken - Brot + a < 0,01 %

Gruppe 3

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	45,8	78,7	70,0
s	23,5	20,0	17,2

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{s}_x$	7,1	6,0	5,2
Vk	51,3	25,4	24,6
R	18-93	48-111	44-91

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken -	Wasser +	$\alpha < 0,01 \%$
Trocken -	Brot +	$\alpha = 0,011 \%$

Teil B

Trocken

keine signifikanten Unterschiede

Wasser

keine signifikanten Unterschiede

Brot

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Gruppe 1 +	Gruppe 3 -	$\alpha = 0,205 \%$
------------	------------	---------------------

Tabelle 6: Amplitudenhöhe 5 cm über UÖS in mmHg

Teil A

Gruppe 1

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	60,6	88,3	91,3
s	28,8	46,1	37,1
$s_{\bar{x}}$	8,3	13,3	10,7
Vk	47,5	52,2	40,6
R	27-98	32-156	43-166

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a = 0,05 %

Trocken - Brot + a < 0,01 %

Gruppe 2

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	57,8	85,5	82,3
s	19,4	24,8	29,6
$s_{\bar{x}}$	5,6	7,2	8,5
Vk	33,6	29,0	35,0
R	28-91	37-126	38-120

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken Wasser + a = 0,01 %

Trocken - Brot + a = 0,08 %

Gruppe 3

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	52,4	76,5	70,1
s	24,2	18,7	11,9

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{s}_x$	7,3	5,6	3,6
Vk	46,2	24,4	17,0
R	26-111	42-106	47-88

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a = 0,031 %

Trocken - Brot + a = 0,16 %

Teil B

Trocken

keine signifikanten Unterschiede

Wasser

keine signifikanten Unterschiede

Brot

keine signifikanten Unterschiede

Tabelle 7: postdeglutitiver Druckanstieg des UÖS in mmHg

Teil A

Gruppe 1

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	32,8	45,9	50,4
s	13,8	19,5	17,6
$s_{\bar{x}}$	4,0	5,6	5,1
Vk	42,1	42,5	34,9
R	15-61	20-74	25-83

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser +	$\alpha = 0,02 \%$
Trocken - Brot +	$\alpha < 0,01 \%$
Wasser - Brot +	$\alpha = 0,36 \%$

Gruppe 2

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	33,9	37	35,8
s	13,2	12,8	11,6
$s_{\bar{x}}$	3,8	3,7	3,3
Vk	38,9	34,6	32,4
R	20-64	25-69	23-58

keine signifikanten Unterschiede

Gruppe 3

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	30	31,5	33,3
s	11,2	10,1	11,8
$s_{\bar{x}}$	3,4	3,0	3,6

	Trocken	Wasser	Brot
Vk	37,3	32,1	35,4
R	15-50	18-46	18-58

keine signifikanten Unterschiede

Teil B

Trocken

keine signifikanten Unterschiede

Wasser

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Gruppe 1 + Gruppe 3 $\alpha = 0,39 \%$

Brot

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Gruppe 1 + Gruppe 2 - $\alpha = 0,275 \%$

Gruppe 1 + Gruppe 3 - $\alpha = 0,135 \%$

Tabelle 8: Amplitudendauer 10 cm über UöS (sec)

Teil A

Gruppe 1

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	4,2	4,6	5,6
s	0,80	0,83	1,2
$s_{\bar{x}}$	0,23	0,24	0,35
Vk	19	18	21,4
R	2,3-5,2	3,7-6,1	4,0-8,4

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Brot + a < 0,01 %

Wasser - Brot + a = 0,29 %

Gruppe 2

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	3,6	4,0	4,5
s	0,39	0,66	0,79
$s_{\bar{x}}$	0,23	0,19	0,23
Vk	10,8	16,5	17,6
R	3,4-4,2	3,0-5,0	3,6-6,2

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a = 0,03 %

Trocken - Brot + a = 0,016 %

Wasser - Brot + a = 0,12 %

Gruppe 3

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	3,5	3,9	4,2
s	0,90	0,69	0,63

	Trocken	Wasser	Brot
$s_{\bar{x}}$	0,27	0,21	0,19
Vk	25,7	17,7	15,0
R	2,1-5,1	2,8-4,8	3,1-5,0

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken -	Wasser +	a = 0,29 %
Trocken -	Brot +	a = 0,11 %
Wasser -	Brot +	a = 0,2 %

Teil B

Trocken

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Gruppe 1 +	Gruppe 2 -	a = 0,32 %
------------	------------	------------

Wasser

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Gruppe 1 +	Gruppe 2 -	a = 0,4 %
------------	------------	-----------

Brot

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Gruppe 1 +	Gruppe 2 -	a = 0,14 %
Gruppe 1 +	Gruppe 3 -	a = 0,026 %

Tabelle 9: Amplitudendauer 5 cm über UÖS (sec)

Teil A

Gruppe 1

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	4,4	5,0	5,7
s	0,7	0,87	1,3
$s_{\bar{x}}$	0,2	0,25	0,37
Vk	15,9	17,4	22,8
R	2,6-5,3	4,0-7,1	4,3-8,7

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser +	a = 0,31 %
Trocken - Brot +	a = 0,02 %
Wasser - Brot +	a = 0,18 %

Gruppe 2

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	3,7	3,9	4,0
s	0,9	0,57	0,46
$s_{\bar{x}}$	0,26	0,16	0,13
Vk	24,3	14,6	11,5
R	2,4-5,1	3,1-4,9	3,5-5,0

keine signifikanten Unterschiede

Gruppe 3

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	3,6	4,0	4,0
s	0,65	0,67	0,77
$s_{\bar{x}}$	0,2	0,2	0,23

	Trocken	Wasser	Brot
Vk	18,1	16,8	19,3
R	2,5-4,6	3,2-5,5	2,9-5,8

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + $a = 0,165 \%$

Teil B

Trocken

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Gruppe 1 + Gruppe 2 - $a = 0,47 \%$

Gruppe 1 + Gruppe 3 - $a = 0,1 \%$

Wasser

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Gruppe 1 + Gruppe 2 - $a = 0,15 \%$

Gruppe 1 + Gruppe 3 - $a = 0,5 \%$

Brot

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Gruppe 1 + Gruppe 2 - $a < 0,01 \%$

Gruppe 1 + Gruppe 3 - $a = 0,01 \%$

Tabelle 10: Anstiegsgeschwindigkeit 10 cm über UÖS (mmHg/sec)

Teil A

Gruppe 1

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	49,9	69,7	71,8
s	14,0	16,0	13,2
$s_{\bar{x}}$	4,0	4,6	3,8
Vk	28	23	18,4
R	31-83	35-87	43-96

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a = 0,01 %

Trocken - Brot + a < 0,01 %

Gruppe 2

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	58,3	69,9	62,4
s	19,4	12,9	15,6
$s_{\bar{x}}$	5,6	3,7	4,5
Vk	33,3	18,5	25,0
R	29-89	47-96	40-87

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a = 0,4 %

Wasser + Brot - a = 0,23 %

Gruppe 3

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	56,1	68,5	67,0
s	17,4	18,2	15,0

	Trocken	Wasser	Brot
$s_{\bar{x}}$	5,2	5,5	4,5
Vk	31	26,6	22,4
R	20-83	29-91	31-88

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a = 0,022 %

Trocken - Brot + a = 0,015 %

Teil B

Trocken

keine signifikanten Unterschiede

Wasser

keine signifikanten Unterschiede

Brot

keine signifikanten Unterschiede

Tabelle 11: Anstiegsgeschwindigkeit 5 cm über UÖS (mmHg/sec)

Teil A

Gruppe 1

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	64,9	78,6	81,4
s	20,4	26,6	20,3
$s_{\bar{x}}$	5,9	7,7	5,9
Vk	31,4	33,8	24,9
R	40-94	40-118	56-115

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a = 0,28 %

Trocken - Brot + a = 0,1 %

Gruppe 2

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	65,3	86,3	78,7
s	16,6	19,5	15,0
$s_{\bar{x}}$	4,8	5,6	4,3
Vk	25,4	22,6	19,1
R	38-88	45-124	37-117

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a = 0,062 %

Trocken - Brot + a = 0,38 %

Gruppe 3

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	66,3	83,7	79,2
s	18,8	23,4	17,2

	Trocken	Wasser	Brot
$s_{\bar{x}}$	5,7	7,1	5,2
Vk	28,4	28	21,7
R	30-109	37-117	40-101

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken - Wasser + a = 0,038 %

Trocken - Brot + a = 0,088 %

Teil B

Trocken

keine signifikanten Unterschiede

Wasser

keine signifikanten Unterschiede

Brot

keine signifikanten Unterschiede

Tabelle 12: peristaltische Geschwindigkeit von 10 cm bis 5 cm über UÖS (cm/sec)

Teil A

Gruppe 1

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	5,4	3,8	3,3
s	1,8	1,3	1,3
$s_{\bar{x}}$	0,52	0,38	0,38
Vk	33,3	34,2	39,4
R	1,5-8,4	1,7-6,1	1,5-5,1

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken +	Wasser -	a = 0,26 %
Trocken +	Brot -	a = 0,1 %

Gruppe 2

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	4,3	3,6	3,2
s	1	0,72	0,78
$s_{\bar{x}}$	0,52	0,21	0,23
Vk	23,3	20	24,4
R	2,7-6,2	2,4-4,5	2,3-4,3

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken +	Wasser -	a = 0,17 %
Trocken +	Brot -	a = 0,082 %

Gruppe 3

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{x}$	5,4	3,6	3,3
s	1,84	0,70	0,78

	Trocken	Wasser	Brot
$\bar{s}$	0,56	0,21	0,24
Vk	34,1	19,4	23,6
R	3,6-9,2	2,2-4,7	2,2-4,3

signifikante Unterschiede ergaben sich für

Trocken +	Wasser -	$\alpha = 0,05 \%$
Trocken +	Brot -	$\alpha < 0,01 \%$
Wasser +	Brot -	$\alpha = 0,5 \%$

Teil B

Trocken

keine signifikanten Unterschiede

Wasser

keine signifikanten Unterschiede

Brot

keine signifikanten Unterschiede

Tabelle 13: UÖS-Ruhedruck (mmHg)

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
$\bar{x}$	19	19,8	17,1
s	5,6	6,2	6,7
$s_{\bar{x}}$	1,6	1,8	2,0
Vk	29,5	31,3	39,2
R	10-31	10-31	10-30

keine signifikanten Unterschiede

Tabelle 14: tertiäre Kontraktionen (%)

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
insgesamt	22,91	12,58	12,09
Anteil an Trockenschlucken	31,92	23,53	20,00
Anteil an Wasserschlucken	5,36	0,95	1,87
Anteil an Brotschlucken	21,18	11,69	4,30

Tabelle 15: repetitive Kontraktionen (%)

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
insgesamt	11,57	4,3	2,56
Anteil an Trockenschlucken	5,53	1,68	1,74
Anteil an Wasserschlucken	15,18	2,83	2,8
Anteil an Brotschlucken	15,3	9,09	3,2

Tabelle 16: inkomplette UÖS-Relaxationen (%)

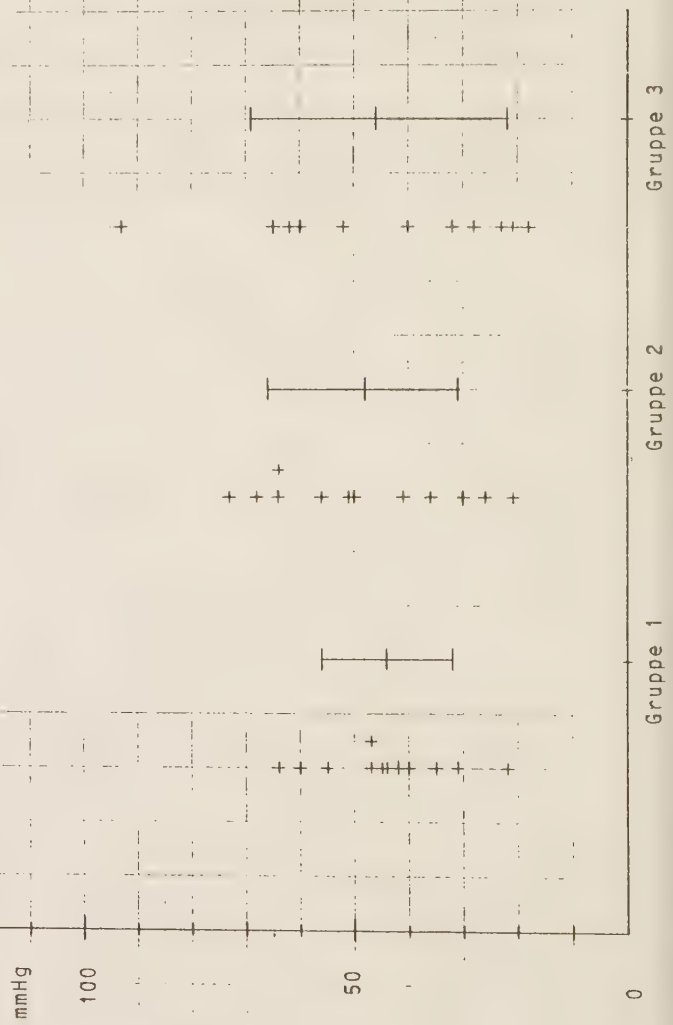
	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
insgesamt	6,71	1,99	2,8
Anteil an Trockenschlucken	1,7	0	0,87
Anteil an Wasserschlucken	2,68	0	0,93
Anteil an Brotschlucken	2,35	1,3	1,08
Anteil an teriären Kontr.	15,63	13,16	15,4

Hinweis zu den Graphen 1 - 9

In den folgenden Graphen werden die Werte der drei Gruppen für die verschiedenen Parameter nach Schluckart getrennt dargestellt.

In den Graphen sind die Einzelmittelwerte als Kreuze, und die Gesamtmittelwerte der jeweiligen Gruppe mit den Standardabweichungen als Balkendiagramme aufgezeichnet.

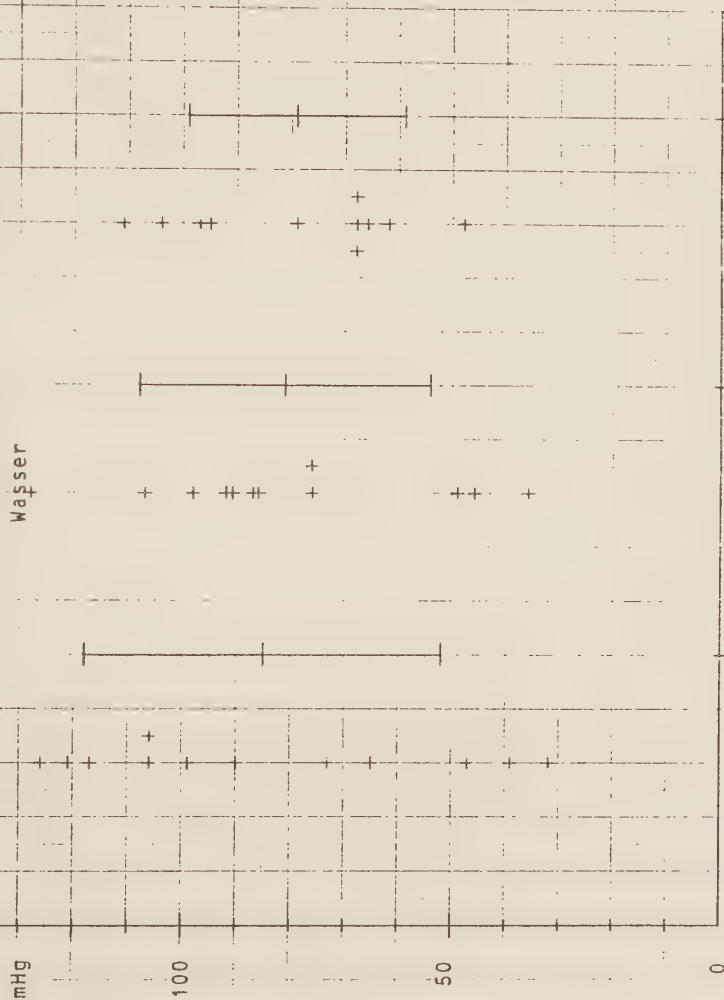
Graph 1a: Amplitudenhöhe 10 cm über U05
Trocken



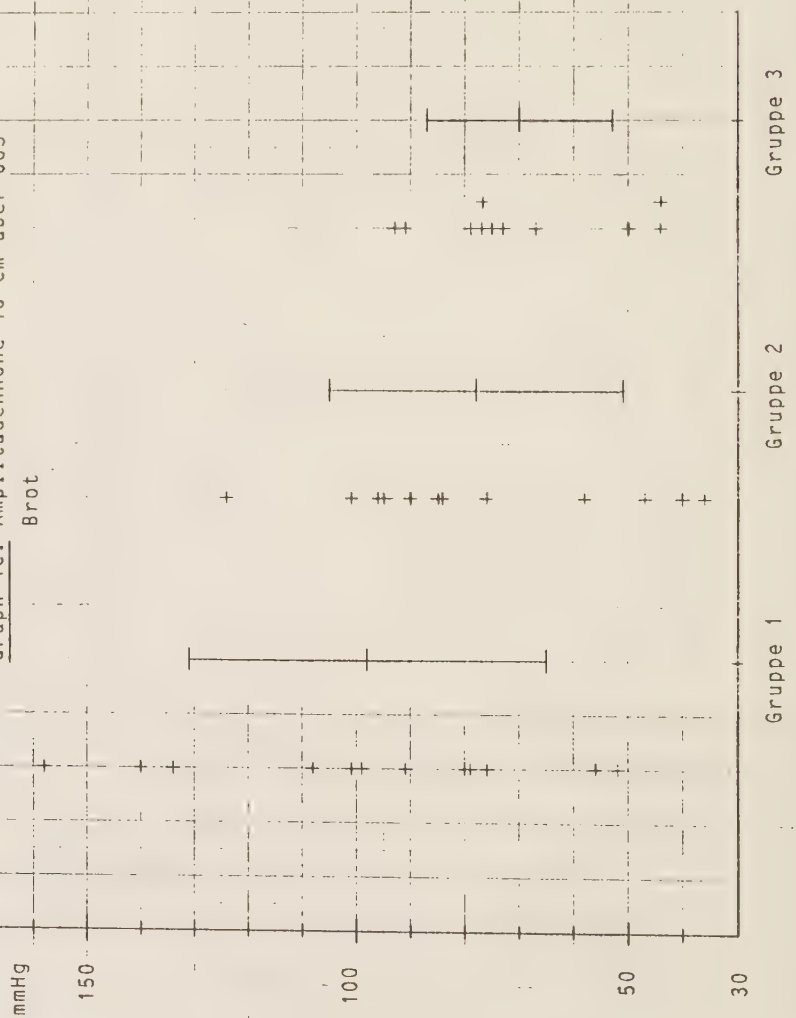
Graph 1b: Amplitudenhöhe 10 cm über UÖS

Wasser

mmHg

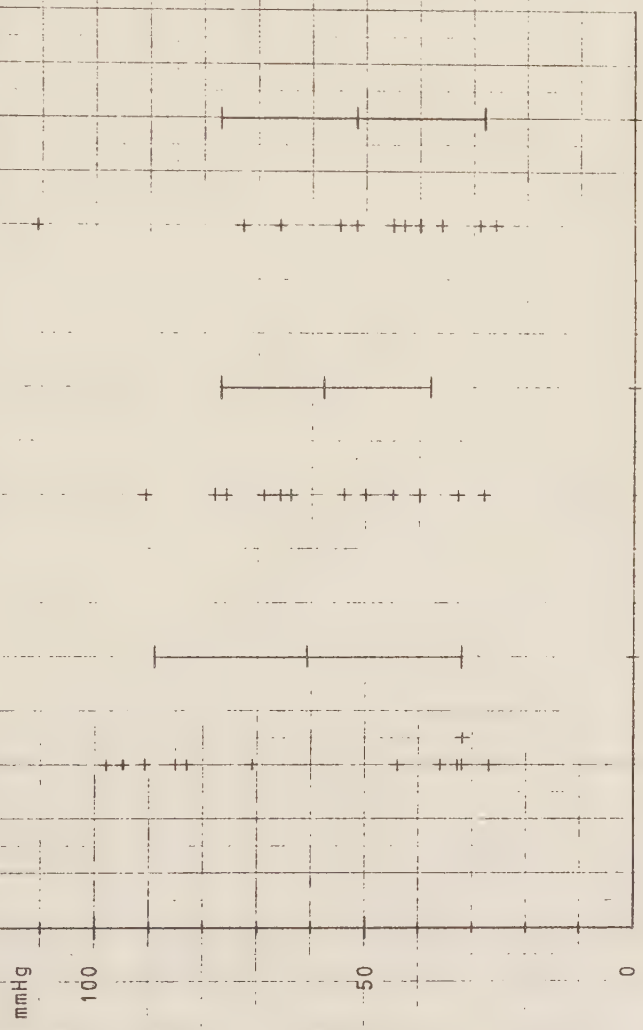


Graph 1c: Amplitudenhöhe 10 cm über ÜÖS
Brot



Graph 2a: Amplitudenhöhe 5 cm über UöS

Trocken



Gruppe 1 Gruppe 2 Gruppe 3

Graph 2b: Amplitudenhöhe 5 cm über UBS

Wasser

mmHg

150

100

50

30

Gruppe 1

Gruppe 2

Gruppe 3



+

+

+

+

+

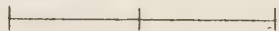
+

+

+

+

+



+

+

+

+

+

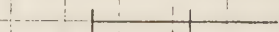
+

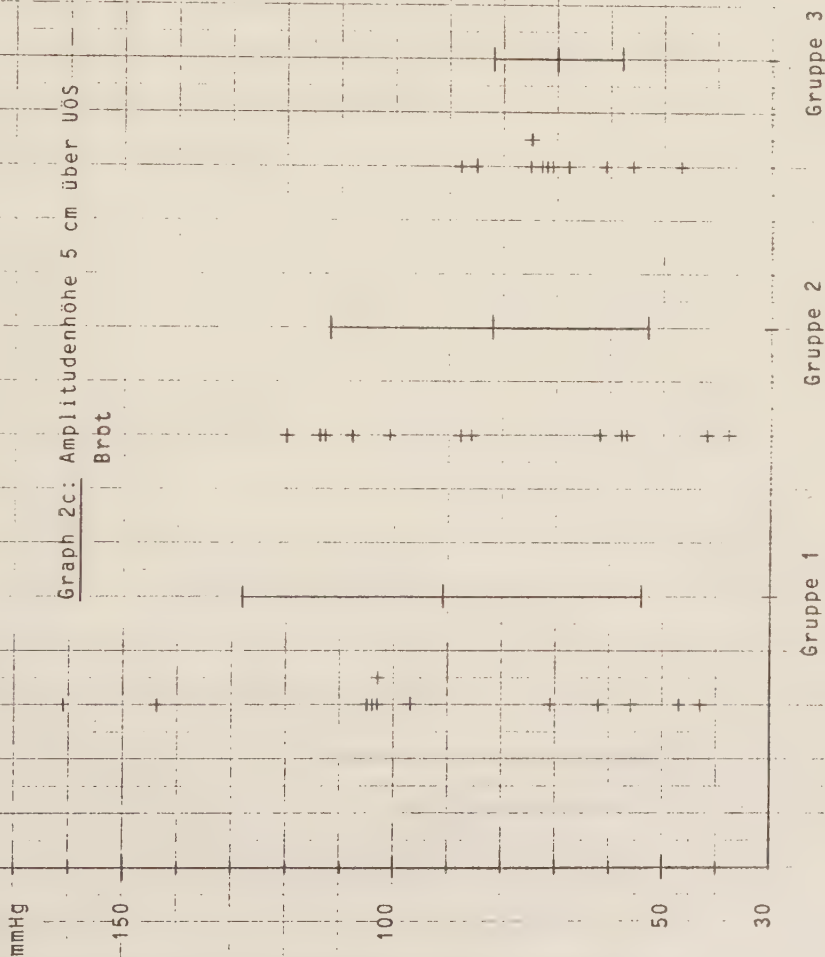
+

+

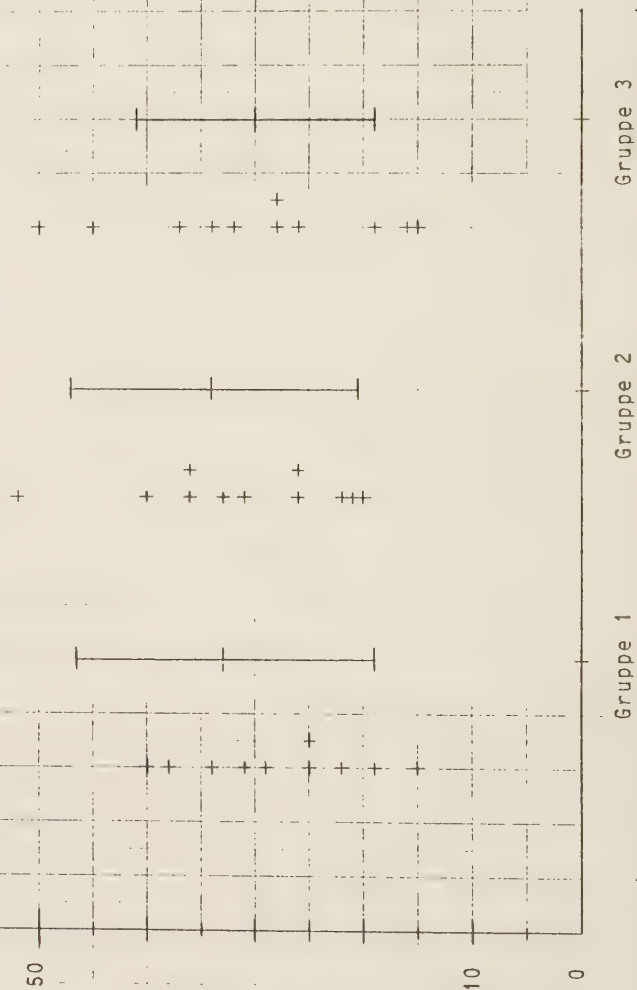
+

+





mmHg



Graph 3b: UÖS postdeglutitiv

Wasser

mmHg

50

10

Gruppe 1

Gruppe 2

Gruppe 3

Graph 3c: U0S postdeglutitiv

Bröt

mmHg

50

10

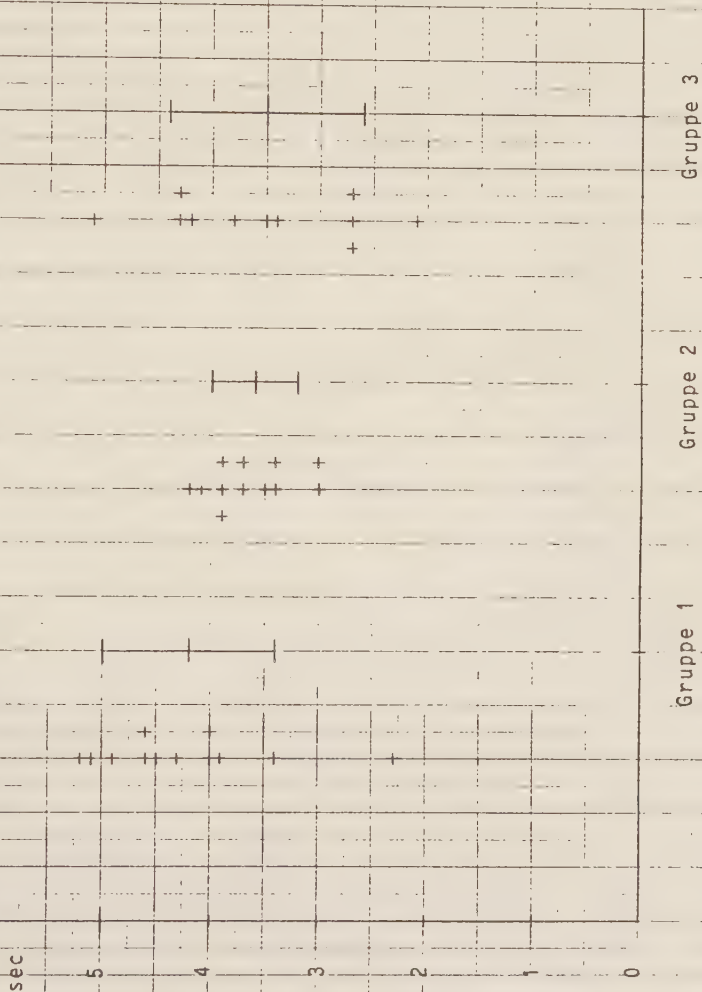
Gruppe 1

Gruppe 2

Gruppe 3

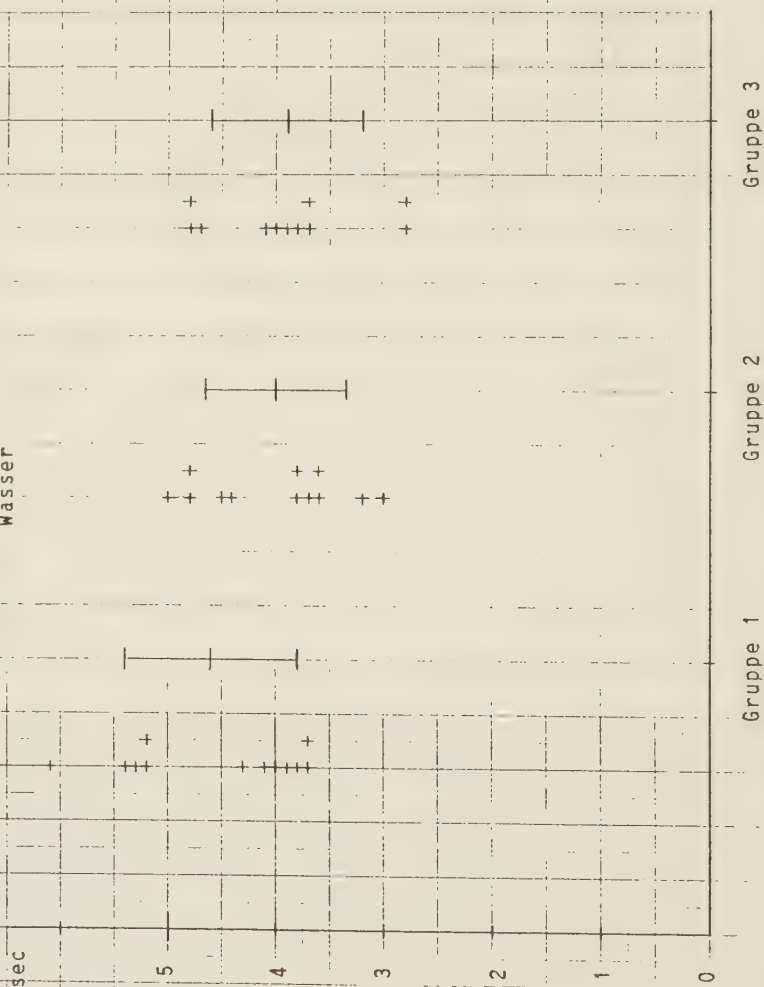
Graph 4a: Amplitudendauer 10 cm über U0S

Trocken

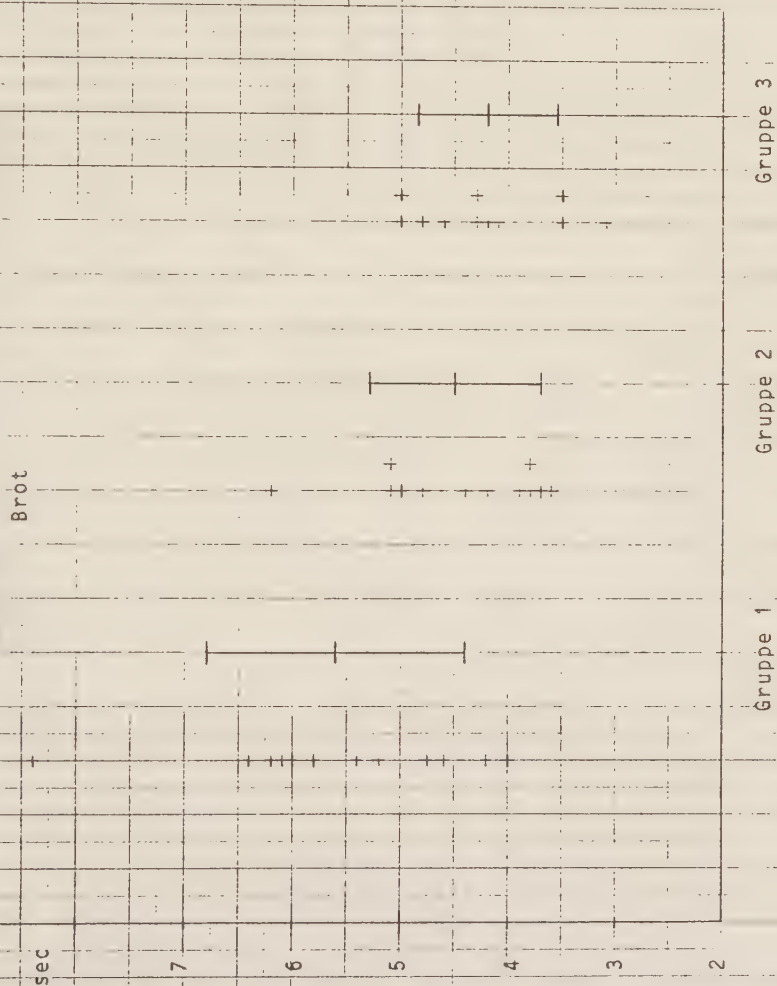


Graph 4b: Amplitudendauer 10 cm über U0S

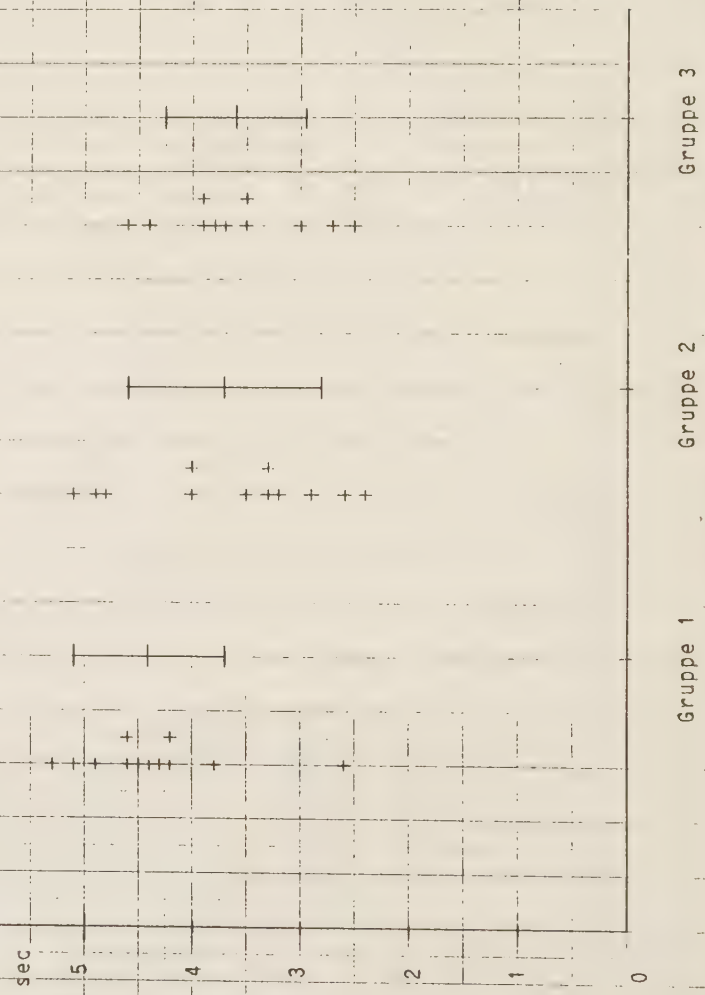
Wasser



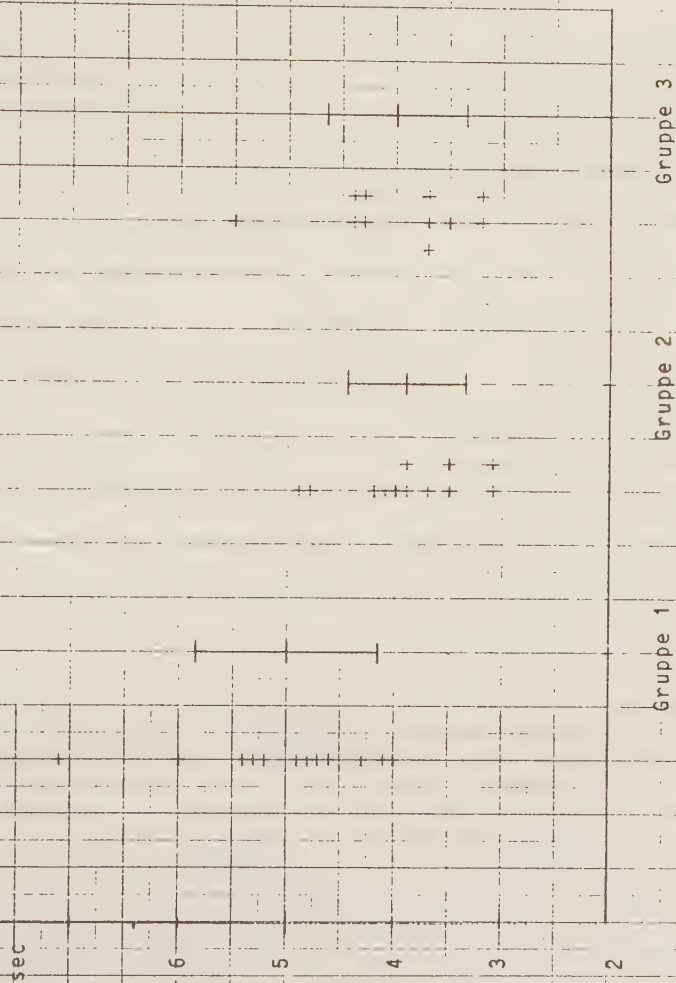
Graph 4c: Amplitudendauer 10 cm über UÖS



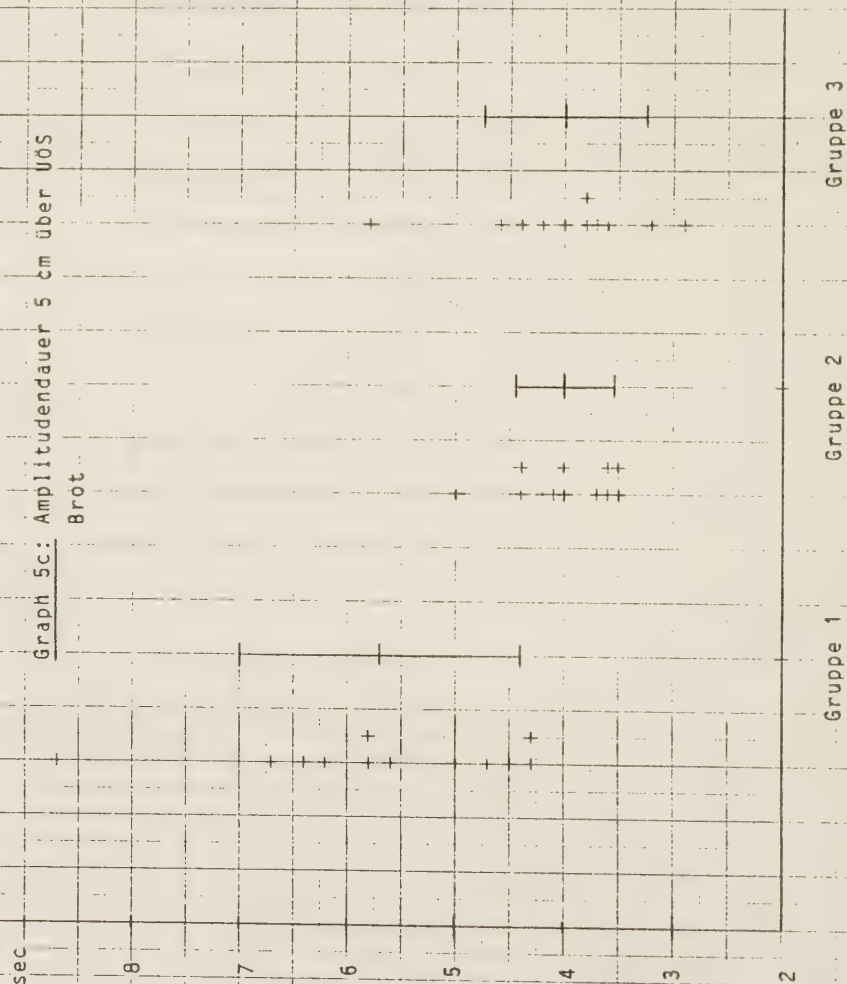
Graph 5a: Amplitudendauer 5 cm über U0S
Trocken



Graph 5b: Amplitudendauer 5 cm über U0S
Wasser



Graph 5c: Amplitudendauer 5 cm über U0S
Bröt



Graph 6a: Anstiegsgeschwindigkeit 10 cm über UÖS
Trocken

mmHg/sec

90

70

50

30

10

0

Gruppe 1

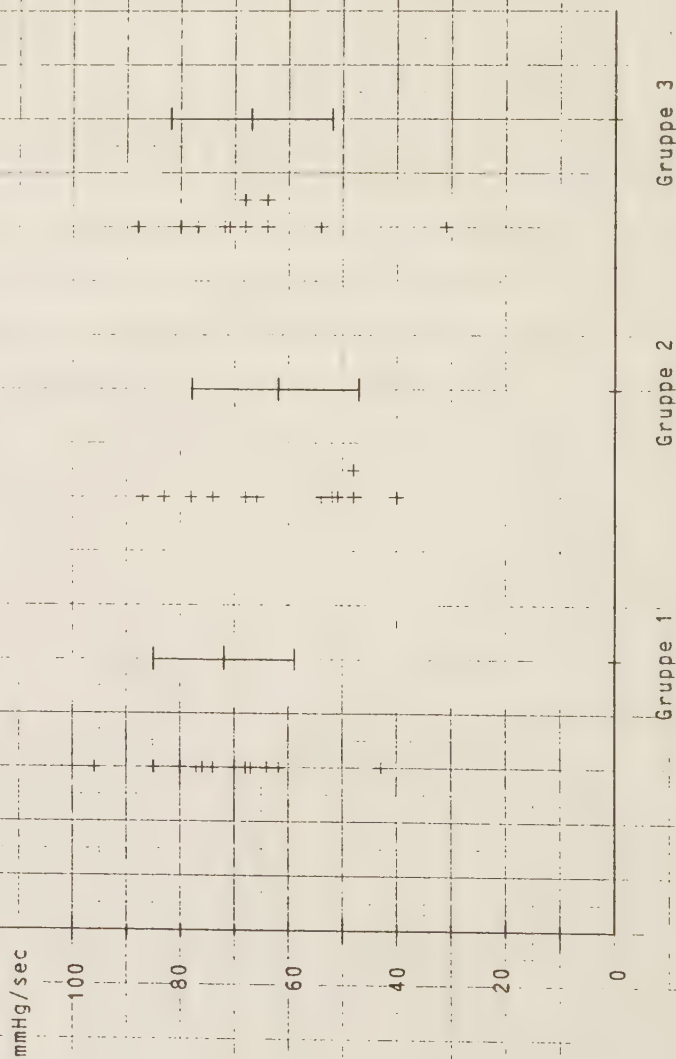
Gruppe 2

Gruppe 3

75

Graph 6b: Anstiegsgeschwindigkeit 10 cm über UÖS

Wasser



Graph 6c: Anstiegsgeschwindigkeit 10 cm über UöS

Bröt

mmHg/sec

100

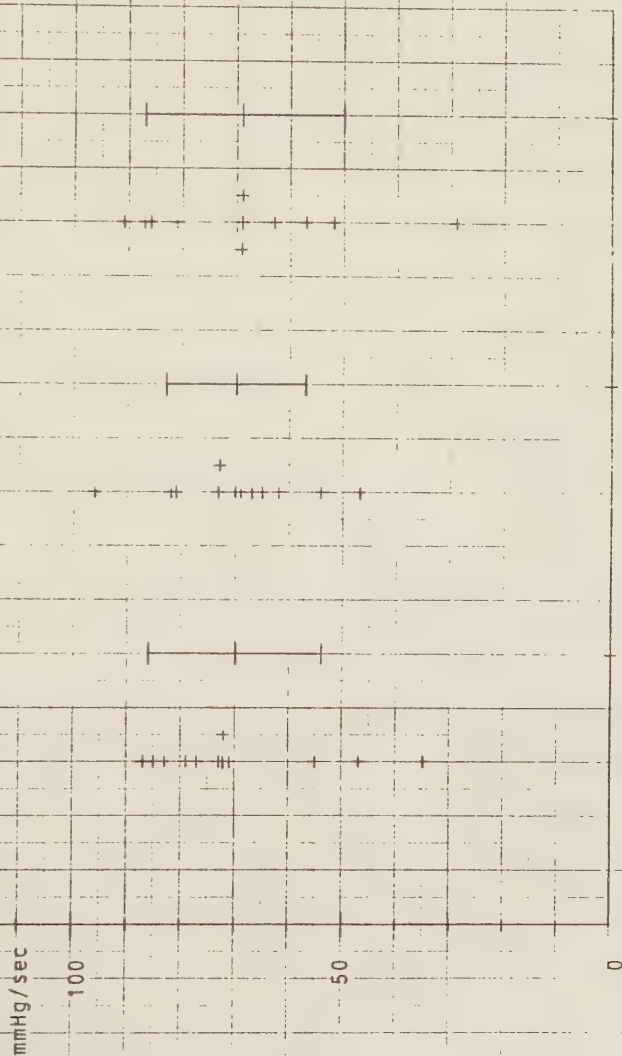
50

0

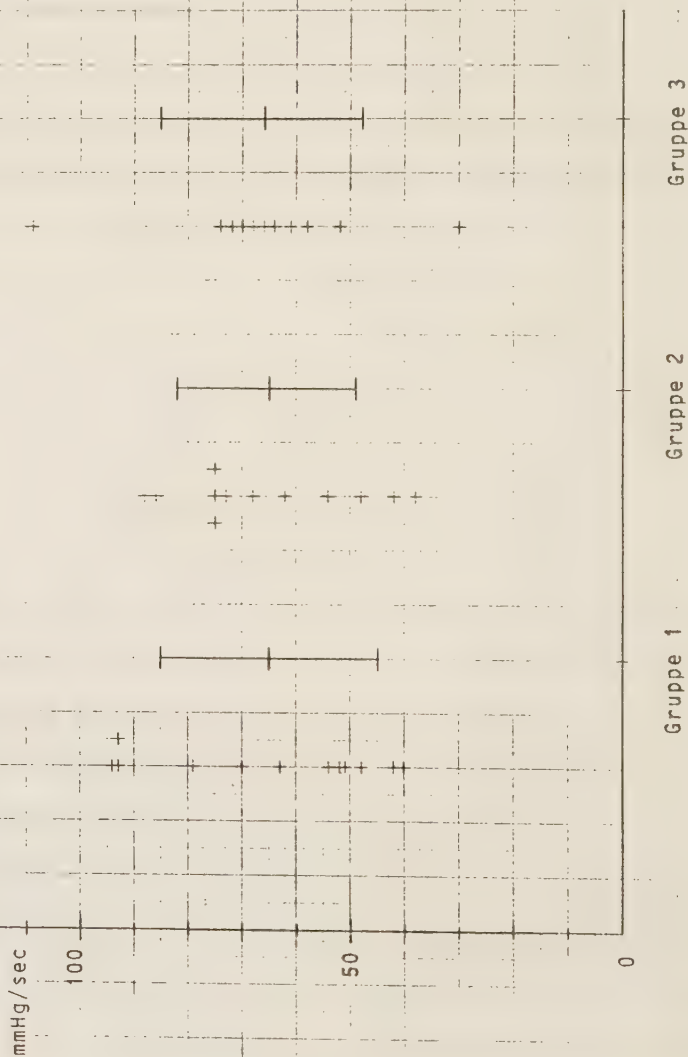
Gruppe 1

Gruppe 2

Gruppe 3



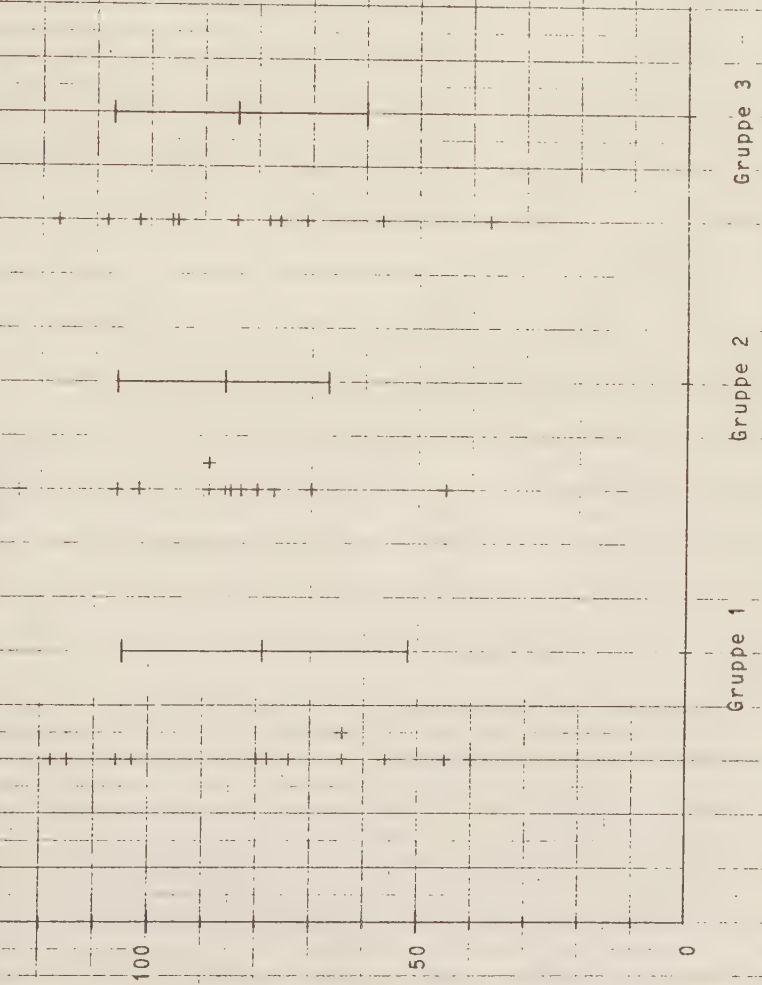
Graph 7a: Anstiegsgeschwindigkeit 5 cm über UÖS
Trocken

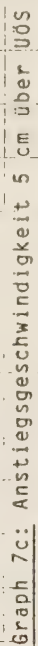


Graph 7b: Anstiegsgeschwindigkeit 5 cm Über U0S

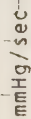
Wasser

mmHg/sec





Brot



100

50

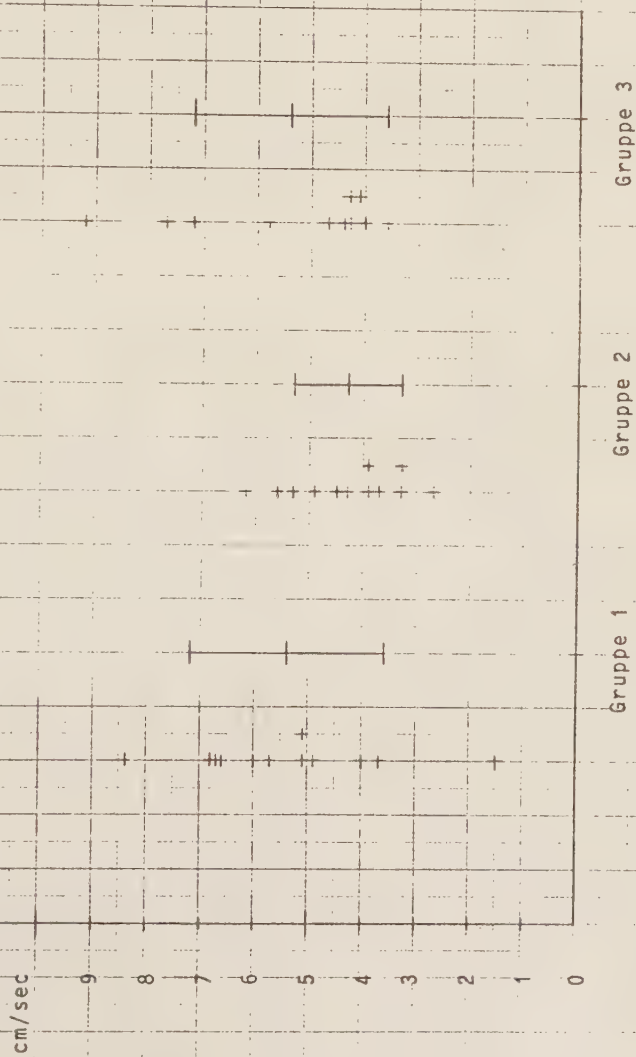
0

Gruppe 1

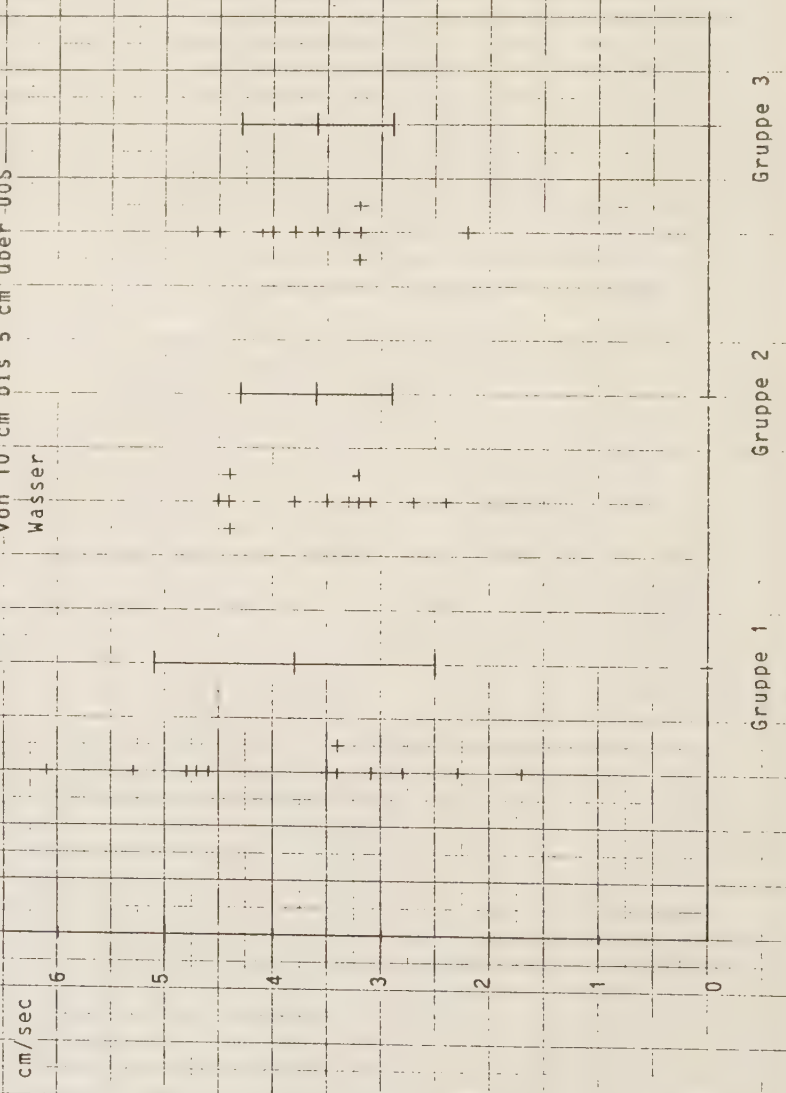
Gruppe 2

Gruppe 3

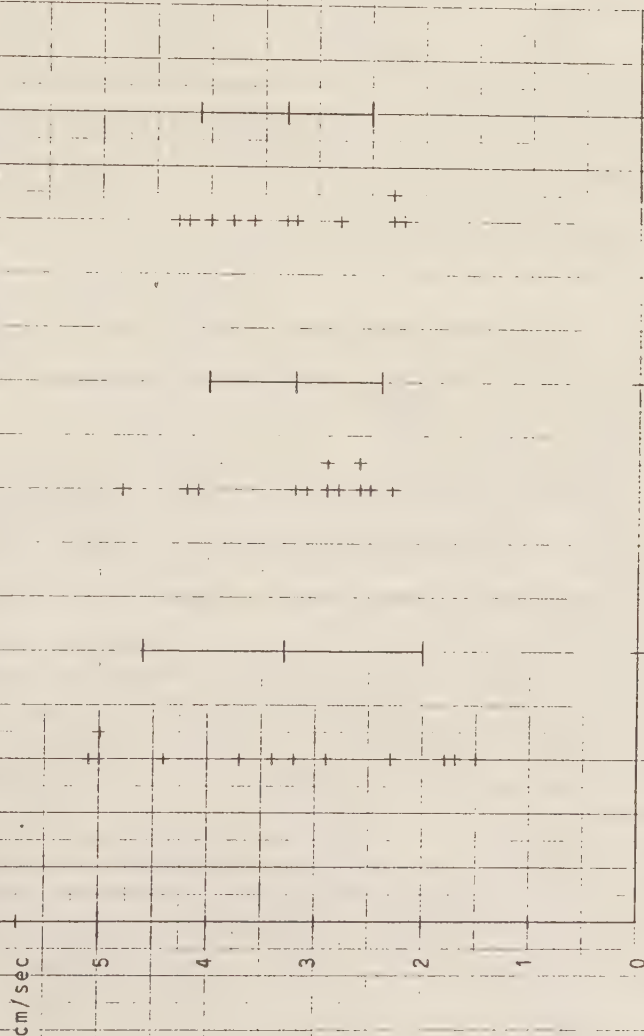
Graph 8a: peristaltische Geschwindigkeit
von 10 cm bis 5 cm über UÖS
Trocken



Graph 8b: peristaltische Geschwindigkeit
von 10 cm bis 5 cm über U05
Wasser



Graph 8c: peristaltische Geschwindigkeit
von 10 cm bis 5 cm über U₀₅
Brot



Graph 9: UÖS-Ruhedruck

mmHg

30

20

10

0

Gruppe 1

Gruppe 2

Gruppe 3

Literaturverzeichnis

1. Ahtaridis, G., Snape, W.J., Cohen, S.:
Lower Esophageal Sphincter Pressure as an Index of
Gastroesophageal Acid Reflux
Digestive Diseases and Sciences 1981, 26: 993 - 998
2. Arndorfer, R.C., Stef, J.J., Dodds, W.J., Linehan, J.H.,
Hogan, W.J.:
Improved Infusion System for Intraluminal Esophageal
Manometry
Gastroenterology 1977, 73: 23 - 27
3. Barish, Ch.F., Castell, D.O., Richter, J.E.:
Graded Esophageal Balloon Distension
Digestive Diseases and Sciences 1986, 31: 1292 - 1298
4. Benjamin, S.B., Gerhardt, D.C., Castell, D.O.:
High Amplitude Peristaltic Esophageal Contractions
Associated with Chest Pain and/or Dysphagia
Gastroenterology 1979, 77: 478 - 483
5. Benjamin, S.B., Richter, J.E., Cordova, C.M., Knuff, T.E.,
Castell, D.O.:
Prospective Manometric Evaluation with Pharmacologic
Provocation of Patients with Suspected Esophageal
Motility Dysfunction
Gastroenterology 1983, 84: 893 - 901
6. Berges, W., Wienbeck, M.:
Ösophagus-Mehrpunktmanometrie, in:
Wienbeck, M., Lux, G. (Hrsg.):
Klinische Untersuchungsmethoden
edition medizin, 1981

7. Blum, A.L.:
Klinische Untersuchung, in:
Siewert R., et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag 1976: 71 -74
8. Boesby, S., Söndergaard, E.V., Madsen, T.:
Oesophageal Peristalsis
A Simple System for the Recording of Oesophageal Peristalsis and the Influence of Bolus Volume on Peristalsis Pressure Amplitude
Scand. J. Gastroent. 1978, 13: 149 - 153
9. Brand, D.L., Margin, D., Pope II, C.E.:
Esophageal Manometrics in Patients with Angina-like Chest Pain
Digestive Diseases and Sciences 1977, 22: 300
10. Castell, D.O.:
How to "Best" Measure Lower Esophageal Sphincter Pressure
Gastroenterology 1980, 79: 177 - 178
11. Castell, D.O.:
Esophageal Chest Pain
American J. Gastroenterology 1984, 79: 969 - 971
12. Castell, D.O.:
Esophageal Motility Disorders: The Specter of the Spectrum
Digestive Diseases and Sciences 1985, 30: 188 - 189
13. Channer, K.S.:
Oesophageal Abnormalities in Patients with Chest Pain
The Lancet 1986, Jan.4 : 42 - 43

14. Chobanian, S.J., Benjamin, S.B., Curtis, D.J.,
Cattau, E.L.:
Systematic Esophageal Evaluation of Patients With
Noncardiac Chest Pain
Arch Intern Med 1986, 146: 1505 - 1508
15. Clauß, G., Ebner, H.:
Grundlagen der Statistik
Verlag Harri Deutsch, Thun u. Frankfurt a.M.
2. neubearbeitete und erweiterte Aufl., 1977
16. Clouse, R.E., Eckert, T.C.:
Gastrointestinal Symptoms of Patients with Esophageal
Contraction Abnormalities
Digestive Diseases and Sciences 1986, 31: 236 - 240
17. Clouse, R.E., Lustman, P.J.:
Psychiatric Illness and Contraction Abnormalities of
the Esophagus
The New England Journal of Medicine 1983, 309: 1337 - 1342
18. Clouse, R.E., Lustman, P.J., Reidel, W.L.:
Correlation of Esophageal Motility Abnormalities with
Neuropsychiatric Status in Diabetics
Gastroenterology 1986, 90: 1146 - 1154
19. Clouse, R.E., Staiano, A.:
Contraction Abnormalities of the Esophageal Body in
Patients Referred for Manometry
Digestive Diseases and Sciences 1983, 28: 784 - 791
20. Clouse, R.E., Staiano, A., Landau, D.W., Schlachter,
J.L.:
Manometric Findings During Spontaneous Chest Pain in
Patients with Presumed Esophageal "Spasms"
Gastroenterology 1983, 85: 395 - 402

21. Clouse, R.E., Stenson, W.F.:
Esophageal Motility Disorders and Chest Pain
Arch Intern Med 1985, 145: 903 - 906
22. Conte, M.R., Orzan, F., Magnacca, M., Brusca, A.,
Zara, P., Mioli, P.R., Todros, L.:
Atypical Chest Pain: Coronary or Esophageal Disease ?
International Journal of Cardiology 1986, 13: 135 - 142
23. Corazziari, E., Pozzessere, C., Dani, S., Anzini, F.,
Torsoli, A.:
Intraluminal pH and Esophageal Motility
Gastroenterology 1978, 75: 275 - 277
24. Csendes, A., Guiraldes, A., Bancalari, A., Braghetto, I.,
Ayala, M.:
Relation of Gastroesophageal Sphincter Pressure and
Esophageal Contractile Waves th Age of Man
Scand J Gastroenterol 1978, 13: 363 - 368
25. Davies, H.A., Evans, K.T., Butler, F., McKirdy, H.,
Williams, G.T., Rhodes, J.:
Diagnostic Value of "Bread-Barium" Swallow in Patients
with Esophageal Symptoms
Digestive Diseases and Sciences 1983, 28: 1094 - 1100
26. Davies, H.A., Rhodes, J.:
Follow-up of Patients with Esophageal Angina
JAMA 1986, 255: 2021
27. De Caestecker, J.S., Brown, J., Blackwell, J.N., Heading,
R.C.:
The Oesophagus as a Cause of Recurrent Chest Pain: Which
Patients should be Investigated and which Tests should
be Used ?
The Lancet, 1985, Nov 23: 1143 - 1146

28. Dodds, W.J., Dent, J., Hogan, W.J., et al.:
Mechanism of gastroesophageal Reflux in Patients with
Reflux Esophagitis
The New England Journal of Medicine 1982, 307: 1547 - 52
29. Dupasquier, E.:
Précordialgies spontanées: Spasme coronarien ou
Pathologie oesophagienne ?
Schweiz Med Wschr 1986, 116: 239 - 243
30. Frick, H., Leonhardt, H., Starck, D.:
Spezielle Anatomie II, 273 - 277
Thieme Verlag, Stuttgart, 1978
31. Funch-Jensen, P., Jabsen, E.:
Esophageal Peristalsis Before, During, and After Food
Intake in Healthy People
Scand J of Gastroent 1981, 16: 209 - 212
32. Garrigues, V., Ponce, J., Berenguer, J.:
Primary Esophageal Motor Disorders: A Unique Disease ?
Am J Gastroenterol 1986, 81: 150
33. Hellemans, J., Vantrappen, G.:
Physiologie des tubulären Ösophagus, in:
Siewert, R., et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1976:
21 - 33
34. Herrington, J.P., Burns, T.W., Balart, L.A.:
Chest Pain and Dysphagia in Patients with Prolonged
Peristaltic Contractile Duration of the Esophagus
Digestive Diseases and Sciences 1984, 29: 134 - 140

35. Hookman, P., Silbiger, M.L., Donner, M.W., Hendrix, T.R.:
Acid Induced Motor Abnormalities: A Cine-manometric Study
Gastroenterology 1965, 48: 822
36. Hurwitz, A.L., Duranceau, A., Haddad, J.K.:
Disorders of Esophageal Motility
W.B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto 1979
37. Janisch, H.D., Eckardt, V.F.:
Wet Swallows stimulate Abnormal Contractions in Patients
with Oesophageal Motility Disorders
Zeitschrift für Gastroenterologie 1983, 21: 574 - 579
38. Jennewein, H.M., Waldeck, F.:
Pharmakologie des unteren Ösophagussphinkters, in:
Siewert, R., et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag, 1976: 53 - 61
39. Kammann, J.:
Einfluß von fester und flüssiger Nahrung auf die
Ösophagusmotilität gesunder Versuchspersonen
Dissertation an der LMU München, 1985
40. Katz, P.O., Knuff, T.E., Benjamin, S.B., Castell, D.O.:
Abnormal Esophageal Pressures in Reflux Esophagitis:
Cause or Effect ?
Am J Gastroenterol 1986, 81: 744 - 746
41. Katz, P.O., Castell, D.O.:
Review: Esophageal Motility Disorders
Am J of Medical Sciences 1985, 290: 61 - 69
42. Kaye, M.D.:
Anomalies of Peristalsis in Idiopathic Diffuse
Oesophageal Spasm
Gut 1981, 22: 217 - 222

43. Kjell n, G., Svedberg, J.B.:
Solid-Bolus Passage in Patients with Pathological
Oesophageal Acid Clearing
Scand J Gastroenterol 1983, 18: 183 - 187
44. Kjell n, G., Svedberg, J.B., Tibbling, L.:
Solid Bolus Transit by Esophageal Scintigraphy in
Patients with Dysphagia and Normal Manometry and Radio-
graphy
Digestive Diseases and Sciences 1984, 29: 1 - 5
45. Kjell n, G., Tibbling, L.:
Oesophageal Motility During Acid-provoked Heartburn
and Chest Pain
Scand J Gastroenterol 1985, 20: 937 - 940
46. Lee, M.G., Sullivan, S.N., Watson, W.C., Melendez, L.J.:
Chest Pain - Esophageal, Cardiac, or Both ?
Am J of Gastroenterol 1985, 80: 320 - 324
47. Maas, L.C., Gordon, R.K., Penner, D., Barkel, D.,
Gordon, S., Linert, D., Petty, D.:
24-Hour Ambulatory Manometry in Diagnosis of Esophageal
Motor Disorders Causing Chest Pain
Southern Medical Journal 1985, 78: 810 - 813
48. Madsen, T., Wallin, L., Boesby, S., Larsen, V.H.:
Oesophageal Peristalsis in Normal Subjects
Influence of pH and Volume during Imitated Gastro-
oesophageal Reflux
Scand J of Gastroenterol 1983, 18: 531 - 538
49. Mellow, M.:
Symptomatic Diffuse Esophageal Spasm: Manometric Follow-
up and Response to Cholinergic Stimulation and Cholin-
esterase Inhibition
Gastroenterology 1977, 73: 237 - 240

50. Mellow, M.:
Esophageal Motility during Food Ingestion: A Physiologic
Test of Esophageal Motor Function
Gastroenterology 1983, 85: 570 - 577
51. Meshkinpour, H., Afrasiabi, M.A., Valenta, L.J.:
Esophageal Motor Function in Graves' Disease
Digestive Diseases and Sciences 1979, 24: 159 - 161
52. Meyer, G.W., Castell, D.O.:
Human Esophageal Response During Chest Pain Induced by
Swallowing Cold Liquids
JAMA 1981, 246: 2057 - 2060
53. Müller, G.:
Funktionelle Anatomie des Ösophagus und seiner Über-
gänge, in:
Siewert, R., et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag 1976: 3 - 15
54. Netscher, D., Larson, G.M., Polk, H.C.:
Radionuclide Esophageal Transit
A Screening Test for Esophageal Disorders
Arch Surg 1986, 121: 843 - 848
55. Nostrant, T.T., Sams, J., Huber, T.:
Bethanechol increases the Diagnostic Yield in Patients
With Esophageal Chest Pain
Gastroenterology 1986, 91: 1141 - 1146
56. Ockene, I.S., Shay, M.J., Alpert, J.S., Weiner, B.H.,
Dalen, J.E.:
Unexplained Chest Pain in Patients with Normal Arteriograms
The New England Journal of Medicine 1980, 303: 1249 - 52

57. Ott., D.J., Richter, J.E., Wu, W.C., Chen, Y.M., Gelfnad, D.W., Castell, D.O.:
Radiologic and Manometric Correlation in "Nutcracker Esophagus"
AJR 1986, 147: 692 - 695
58. Pope II, C.E.:
Is Determination of LES Pressure Clinically Useful ?
Digestive Diseases and Sciences 1982, 26: 1025 - 1027
59. Rasmussen, K., Funch.Jensen, P., Ravnsbaek, J., Bagger, J.P.:
Oesophageal Spasm in Patients with Coronary Artery Spasm
The Lancet 1986, Jan 25: 174 - 176
60. Reidel, W.L., Clouse, R.E.:
Variations in Clinical Presentation of Patients with Esophageal Contraction Abnormalities
Digestive Diseases and Sciences 1985, 30: 1065 - 1071
61. Richter, J.E., Barish, C.F., Castell, D.O.:
Abnormal Sensory Perception in Patients with Esophageal Chest Pain
Gastroenterology 1986, 91: 845 - 852
62. Richter, J.E., Hackshaw, B.T., Wu, W.C., Castell, D.O.:
Edrophonium: A Useful Provocative Test for Esophageal Chest Pain
Annals of Internal Medicine 1985, 103: 14 - 21
63. Roman, C.:
Die nervöse Kontrolle der Ösophagusmotilität, in:
Siewert, R., et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag, 1976: 42 - 52

64. Russel, C.O.H., Gannan, R., Coatsworth, J., Neilsen, R., Allen, F., Hill, L.D., Pope II, C.E.:
Relationship among Esophageal Dysfunction, Diabetic Gastroenteropathy, and Peripheral Neuropathy
Digestive Diseases and Sciences 1983, 28: 289 - 293
65. Russel, C.O.H., Hill, L.D., Holmes III, E.R., Hull, D.A., Gannan, R., Pope II, C.E.:
Radionuclide Transit: A Sensitive Screening Test for Esophageal Dysfunction
Gastroenterology 1981, 80: 887 - 892
66. Schofield, P.M., et al.:
Exertional Gastro-Oesophageal Reflux.
A Mechanism for Symptoms in Patients with Angina Pectoris and Normal Coronary Angiograms
British Medical Journal 1987, 294: 1461 - 1491
67. Siewert, R., Weiser, H.F., Waldeck, F.:
Klinische Anwendung der Ösophagusmanometrie, in:
Siewert, R., et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag 1976: 120 - 124
68. Spears, P.F., Koch, K.L.:
Oesophageal Disorders in Patients with Chest Pain and Mitral Valve Prolapse
Am J of Gastroenterol 1986, 81: 951 - 954
69. Stacher, G.:
Oesophageal Motility, Oesophageal Transit, and Gastro-Esophageal Reflux - A Methodological Overview
Hepato-gastroenterol 1985, 32: 299 - 304

70. Stacher, G., Kiss, A., Wiesnagrotzki, S., Bergmann, H., Höbart, J., Schneider, C.:
Oesophageal and Gastric Motility Disorders in Patients
Categorised as Having Primary Anorexia Nervosa
Gut 1986, 27: 1120 - 1126
71. Stacher, G., Schmierer, G., Landgraf, M.:
Tertiary Esophageal Contractions Evoked by Accoustical
Stimuli
Gastroenterology 1979, 77: 49 - 54
72. Traube, M., Albibi, R., McCallum, R.W.:
High-Amplitude Peristaltic Esophageal Contractions
Associated with Chest Pain
JAMA 1983, 250: 2655 - 2659
73. Vantrappen, G., Janssens, J., Hellemans, J., Coremans, G.:
Achalasia, Diffuse Esophageal Spasms, and Related
Motility Disorders
Gastroenterology 1979, 76: 450 - 457
74. Waldeck, F.:
Grundlagen der Ösophagusmanometrie, in:
Siewert, R., et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag 1976: 109 - 119
75. Waldeck, F., Jennewein, H.M.:
Physiologie des Ösophago-gastralen Transports, in:
Siewert, R., et al.:
Funktionsstörungen der Speiseröhre
Springer Verlag 1976: 34 -41

76. Wallin, L., Staniciu, C., Madsen, T., Boesby, S.:
Intraluminal Oesophageal Manometry
Influence of Pressure Probe Diameter
Scand J of Gastroenterol 1980, 15: 865 - 868
77. Weihrauch, T.R.:
Esophageal Manometry
Methods and Clinical Practice
Urban & Schwarzenberg, Baltimore - Munich, 1981
78. Welch, R.W., Gray, J.E.:
Influence of Respiration on Recordings of Lower Esophageal
Sphincter Pressure in Humans
Gastroenterology 1982, 83: 590 - 594
79. Welch, R.W., Luchmann, K., Ricks, P., Drake, S.T.,
Bannayan, G., Owensby, L.:
Lower Esophageal Sphincter Pressure in Histologic
Esophagitis
Digestive Diseases and Sciences 1980, 25: 420 - 426
80. Yackee, J., Lipson, A., Wasserman, A.G.:
Electrocardiographic Changes Suggestive of Cardiac
Ischemia in a Patient with Esophageal Food Impaction
JAMA 1986, 255: 2065 - 2066

Lebenslauf

Ich, Susanne Hinke, geb. Büttner, wurde am 26. Juli 1960 in München als Tochter des Rechtsanwalts Dr. Helmut Büttner und seiner Ehefrau Anneliese Büttner, geb. Netz geboren.

Von 1966 bis 1970 besuchte ich die Volksschule in Traunstein; 1970 wechselte ich auf das Annette-Kolb-Gymnasium in Traunstein, wo ich im Juni 1979 mein Abitur bestand.

Im Wintersemester 1979/80 begann ich ein Jura-Studium an der LMU in München.

Im Wintersemester 1980/81 wechselte ich die Fachrichtung und begann das Studium der Humanmedizin an der LMU München.

Im August 1982 bestand ich die Ärztliche Vorprüfung, im März 1984 die 1. ärztliche Prüfung, im August 1985 die 2. ärztliche Prüfung und im Oktober 1986 die 3. ärztliche Prüfung.

Am 13. November 1986 erhielt ich meine Approbation als Arzt.

Im November 1986 heiratete ich den Diplom-Ingenieur (FH) für Elektrotechnik Robert Hinke.

Ich danke Herrn Prof. Dr. H. Kaess für die Überlassung des Themas und die zur Durchführung der Arbeit erforderlichen Materialien.

Herrn Dr. Thomas Beier danke ich für die stets engagierte und freundliche Unterstützung bei der Durchführung und Fertigstellung der Arbeit.

Herrn Dr. Peter Demmel danke ich für die freundschaftliche Unterstützung v.a. in der Anfangsphase meiner Arbeit.

